Die

Vergiftung durch Kohlendunst.

Klinisch und gerichtsärztlich

dargestellt von

Dr. Hermann Friedberg,

Dirigent eines klinischen chirurgischen und augenärztlichen Institutes,
Docent der Chirurgie und Staatsarzneikunde an der Universität,
pract. Arzt in Berlin.

BERLIN.
Verlag von Carl Sigism. Liebrecht.
1866.

Den Herren

C. LUDWIG,

Professor der Physiologie in Leipzig,

und

F. HOPPE-SEYLER,

Professor der Chemie in Tübingen,

hochachtungsvoll gewidmet

von dem

Verfasser.

Vorwort.

Die Untersuchungen von Ludwig über die Blutgase und von Hoppe-Seyler über den Blutfarbstoff übten auf die hier vorliegende Arbeit einen so grossen Einfluss aus, dass ich mich verpflichtet fühle dieselbe jenen Forschern zu widmen. Beide haben oft Gelegenheit den Nutzen kennen zu lernen, welchen sie dem ärztlichen Praktiker gewähren; eine solche möchte auch ich ihnen darbieten.

Das Ziel, welches die hier vorliegenden Erörterungen über die Vergiftung durch Kohlendunst erreichen wollen, ist wichtig genug: so wichtig — wie der Heilkunde das Verständniss einer Lebensgefahr und ihrer Beseitigung, wie der gerichtlichen Medizin die Sicherheit in der Feststellung einer Todesursache.

Die Beweggründe, denen ich bei den Untersuchungen über die durch den Kohlendunst bewirkte Vergiftung folgte, waren theils klinischer, theils gerichtsärztlicher Natur.

Ein Krankheitsfall, welchen ich vor 6 Jahren poliklinisch zu behandeln hatte, veranlasste mich auf das Studium der von der Kohlendunstvergiftung herbei-

geführten Krankheitserscheinungen näher einzugehen. Das Bestreben mich über dieselben aufzuklären liess mich die bezüglichen in der Literatur verzeichneten Krankheitsfälle und Ansichten über die Wirkung des Kohlendunstes prüfen. Die Mangelhaftigkeit der Beobachtung und die Unzulässigkeit der Deutung, auf welche ich hierbei stiess, geboten mir eine experimentelle Untersuchung über die Einwirkung des Kohlendunstes.

Bei mehreren Versuchen durfte ich das chemische Laboratorium des hiesigen pathologischen Institutes benutzen. Ich erwähne diess desshalb, um dem Dirigenten dieser Anstalt, Herrn Prof. Virchow, und dem Assistenten derselben, Herrn Dr. Kühne, meinen wärmsten Dank abzustatten; solchen zolle ich auch dem Herrn Dr. Saikowski für die mir bei mehreren Experimenten gewährte Unterstützung.

Die an den Versuchsthieren gemachten Wahrnehmungen habe ich in der vorliegenden Schrift an den betreffenden Stellen übersichtlich geschildert, die einzelnen Experimente hingegen nur da, wo es mir geboten schien, angeführt. Die Belehrung und Anregung, welche derartige von anderen Beobachtern angestellte Versuche mir gewährt haben, war mir zu dankenswerth, als dass ich nicht auf dieselben in meiner Schrift hätte hinweisen sollen; ich that diess ebenso dann, wenn ich mit jenen Beobachtern übereinstimmen konnte, als auch in dem entgegengesetzten Falle.

Das Ergebniss solcher Experimente lässt die bisher an Menschen gemachten Wahrnehmungen richtig würdigen und deckt diejenigen Momente auf, denen der Kliniker seine Aufmerksamkeit schenken sollte, um

mit der Leuchte wissenschaftlicher Beobachtung das hier und da noch herrschende Dunkel aufzuhellen.

Auch in dem Interesse der gerichtsärztlichen Praxis musste ich wünschen die Lehre von der Kohlendunstvergiftung zu revidiren. Selbstverständlich war hier die Frage zu beantworten: woran erkennt man, dass der Tod in Folge der Einathmung von Kohlendunst eingetreten sei?

Was man bisher zu der Beantwortung dieser Frage beibrachte, entspricht nicht den Anforderungen einer exacten Diagnostik. Wer hieran zweifelt, der lese nur das, was die so eben erschienenen, in dem 87. Bande der Prager Vierteljahresschrift für die praktische Heilkunde abgedruckten, von den Professoren Maschka und Treitz erstatteten Gutachten in der *„Glogauer Affaire"* rücksichtlich der Diagnose der Kohlendunstvergiftung enthalten. Von dem in diesen Gutachten geführten Streite darüber, ob es sich in dem bezüglichen Falle um einen natürlichen Tod (acutes Lungenödem, Maschka), oder um einen gewaltsamen Tod (Erstickung durch Verschliessen von Mund und Nase, Treitz) handle, sehe ich ab. Nur auf die Art und Weise, in welcher diese Gutachten eine Kohlendunstvergiftung für möglich, aber für nicht wahrscheinlich ausgeben, möchte ich hindeuten, denn der Umstand, dass zwei so compentente Beurtheiler, wie Maschka und Treitz, hierüber nichts Anderes beibringen als was ihre Gutachten enthalten, ist wohl geeignet den bisherigen gerichtsärztlichen Standpunkt der Diagnose der Kohlendunstvergiftung zu kennzeichnen. Keines von jenen beiden Gutachten nämlich weist darauf hin, dass durch die Untersuchung des Blutes eine solche Vergiftung nachgewiesen werden könne.

Seit der verdienstreichen Schrift über die Kohlendunstvergiftung von Siebenhaar und Lehmann (1858) ist eine monographische Darstellung der letzteren nicht erschienen, auch brachten seitdem die gerichtsärztlichen Schriften nichts Neues über diese Vergiftung. Noch immer sind ganz falsche Ansichten über das Wesen der letzteren verbreitet. So wird sie z. B. in der neuesten Auflage des Handbuches der gerichtlichen Medizin (1864) von Casper für *„Erstickung"* gehalten und unter der Bezeichnung *„Erstickung in Kohlenoxyd"* aufgeführt.

Die neugeschaffene Lehre von den Blutgasen muss die klinischen Ansichten über die Wirkung des Kohlendunstes gänzlich umgestalten, während die neuesten Entdeckungen gewisser Eigenschaften des Blutfarbstoffes uns für die forensische Feststellung der Kohlendunstvergiftung ein zuverlässiges, bisher nicht gekanntes Verfahren an die Hand geben. Schon diese beiden Umstände erheischen eine neue Darstellung der Kohlendunstvergiftung.

Mögen die angedeuteten Motive ausreichen, das Erscheinen dieses Buches zu rechtfertigen.

Die Brauchbarkeit meiner Schrift suchte ich durch die Mittheilung von Krankheitsfällen zu erhöhen, welche ich theils selbst beobachtete, theils der Literatur entlehnte, theils der Güte mehrerer Fachgenossen verdanke, namentlich den Herren Fischer, Frerichs, Lebert, Mannkopf, Möller und Sommerbrodt. In derselben Absicht glaubte ich den therapeutischen Theil meiner Schrift eingehender als diess sonst geschehen ist bearbeiten zu sollen.

Da ein gerichtsärztlicher Wirkungskreis mir nicht zu Theil geworden ist, war es mir nicht möglich durch

forensische Untersuchung von Leichen die Einsicht in die Kohlendunstvergiftung zu fördern. Ich vermochte in meiner Schrift, so wie in meinen früheren, dem Bedürfnisse der Gerichtsärzte besonders zugewendeten klinischen Arbeiten, nur dasjenige zu leisten, wozu die Physiologie, die pathologische Anatomie und die Klinik das Material hergeben. Da aber diese Doctrinen die Basis für die gerichtliche Medizin bilden müssen, darf ich der Hoffnung Raum geben, dass meine Arbeit den mit der forensischen Praxis betrauten Aerzten sich nützlich erweisen und die Anregung zu weiteren Untersuchungen geben werde.

Berlin, den 30. September 1865.

Hermann Friedberg.

Inhalt.

(Die Zahlen beziehen sich auf die Seiten).

Vorkommen der Kohlendunst-Vergiftung.

Eine Statistik der Kohlendunstvergiftung wäre in vielfacher Hinsicht von grossem Belange. Leider besitzen wir eine solche nicht, nur einzelne bezügliche Angaben finden sich hier und da vor. Solche weisen z. B. auf die Häufigkeit der durch das Einathmen von Kohlendunst bewirkten Selbstmorde hin. In dem Zeitraum von 1848—57 entleibten sich in Frankreich jährlich 2776 Männer, und zwar 181, also 65 von 1000, durch Kohlendunst, ferner 908 Frauen, und zwar 132, also 145 von 1000, durch Kohlendunst, wobei die Zahl derer, welche in das Leben wieder zurückgerufen wurden, nicht mitberechnet ist.

Die Anwendung des Kohlendampfes zum Selbstmorde war übrigens schon in dem Alterthume bekannt. Lutatius Catulus z. B., den der grausame Marius (87 vor Christi Geburt) tödten lassen wollte, entleibte sich, indem er sich in sein Gemach einschloss und hier den von einer grossen Menge angezündeter Kohlen erzeugten Dunst einathmete: „'Αποθανεῖν δεῖ", erzählt Plutarch, „κατακλεισάμενος εἰς οἴκημα καὶ πολλοὺς ἄνθρακας ἐκζωπυρίσας, ἀπεπνίγη"[1]).

Man hat viel darüber gestritten, welches von den gebräuchlichen Feuerungsmitteln einen schädlicheren Kohlendunst hergebe, ob Coaks, Torf oder Holz. Ich kann diesem Streite eine Wichtigkeit nicht beimessen. Der

---

[1]) Plutarchi Marius, Sulla, Lucullus et Sertorius. Recensuit ... Leopold. Lipsiae 1795, Pag. 140.

Kohlendunst dieser Materialien zeigt allerdings eine verschiedene Zusammensetzung, indem er bald mehr, bald weniger Stickstoff, Sauerstoff, Kohlenwasserstoff oder gar, wie möglicher Weise bei der Steinkohle, Schwefelverbindungen enthält. Solche Bestandtheile des Kohlendunstes treten jedoch zurück gegen die Kohlensäure und mehr noch gegen das Kohlenoxyd, denn diese beiden Gase, und vorzugsweise das zuletztgenannte, sind, wie wir sehen werden, die Träger der gefährlichen Wirkung des Kohlendunstes und entwickeln sich bei der Verbrennung eines jeden der Feuerungsmittel. Sie entwickeln sich aber in verschiedenem Masse, je nachdem die Verbrennung eine vollständige oder unvollständige ist; nur bei unvollständiger Verbrennung wird der Kohlendunst Kohlenoxyd enthalten und gefährlicher sein als sonst. Wir werden also nicht darauf Rücksicht zu nehmen haben, welches Feuerungsmaterial angewandt werde, sondern darauf, ob es vollständig verbrenne. Verbrennt es nicht vollständig, dann kann der Dunst von der Holzkohle eben so schädlich sein als von dem Torfe oder der Steinkohle. Selbstverständlich wird er dann noch gefährlicher sein, wenn er ausser dem Kohlenoxyd auch Schwefelwasserstoff, wie möglicherweise bei der Steinkohle, enthält, weil dieses Gas bekanntlich eine intensiv giftige Wirkung ausübt; es ist indess bis jetzt kein Fall constatirt, in welchem die schädliche Wirkung des Kohlendunstes seinem Gehalte an Schwefelwasserstoff hätte zugeschrieben werden sollen.

In denjenigen Fällen, in denen Kohlendunst eingeathmet wurde, rührte er meist davon her, dass die Ofenröhre geschlossen wurde, bevor das Heizungsmaterial vollständig verbrannt war. Hauptsächlich sind es fortglimmende Kohlen, welche, bei dem Schliessen der Röhre übersehen, so lange als sie noch in der Luft eine hinreichende Menge von Sauerstoff vorfinden, anfangs Kohlensäure, bald aber Kohlenoxyd ausströmen. Der alsdann in das Zimmer entweichende Kohlendunst nimmt seinen Weg natürlich durch

die Ofenthür. Man irrt aber, wenn man glaubt, dass man das Entweichen des Kohlendunstes durch die Anwendung luftdichter Ofenthüren sicher verhüten könne, denn trotz solcher Thüren kann der Dunst durch die Fugen oder irgend welche zufällig vorhandene, wenn auch noch so kleine, Oeffnungen des Ofens austreten. Letzteres kann auch schon vor dem Schliessen der Röhre geschehen, nämlich dann, wenn der Ofen zu wenig Zug hat. Ausserdem können Kohlenbecken und verkohlendes Holzwerk, z. B. Dielen, Balken, Möbel u. dgl., eine Quelle des Kohlendunstes sein. Letzterer entwickelt sich bis zu dem völligen Erlöschen der glimmenden Körper und ist in deren unmittelbaren Nähe am concentrirtesten. Nach dem Erlöschen aber verbreitet er sich, entsprechend dem Daltonschen Gesetze, gleichmässig über die höher gelegenen Zimmergegenden ebenso wie über die tieferen. Orfila[1]) hat diess wiederholentlich bestätigt. Es ist ein Irrthum, zu glauben, dass das Einathmen des Kohlendunstes immer um so gefährlicher sei, je näher dem Fussboden es vor sich gehe.

Zur Verhütung der Gefahr des zu frühen Schliessens der Ofenklappe hat man den Rath ertheilt, dass letztere überhaupt abgeschafft oder durchlöchert werden solle. Ich möchte jedoch daran erinnern, dass dieser Rath eine absolute Sicherheit gegen Kohlendunstvergiftung nicht gewähre. Es ist nämlich wiederholentlich vorgekommen, dass Menschen in Folge der Kohlendunsteinathmung in einem nicht geheizten Zimmer starben, in welches aus dem Kamine oder Schornsteine Kohlendunst durch die nicht geschlossene Ofenröhre eingedrungen war.

Von den verschiedenen Beispielen, welche die Literatur hiefür aufzuweisen hat, will ich nur eine Beobachtung von Orfila[2]) anführen. Dieser Gerichtsarzt wurde

---

[1]) Lehrbuch der Toxicologie. Nach der 5. Auflage bearbeitet von Krupp. Braunschweig 1853. S. 602.

[2]) l. c. S. 604.

eines Morgens um 6 Uhr von dem Polizeipräfecten aufgefordert, an der Ecke des Boulevard ein Zimmer zu untersuchen, in welchem zwei dem Präfecten bekannte Damen in der Nacht vergiftet waren. Orfila erkannte sogleich die Anwesenheit von Kohlendunst. Dieser war durch den Kamin in den Ofen des Speisesaales, in welchem lange kein Feuer gewesen war, und von dem Speisesaale aus in das Schlafzimmer gedrungen. Der Hauseigenthümer gab auf Befragen an, dass der Kamin, in welchen der Ofen ging, mit der Wohnung eines Zahnarztes im ersten Stock zusammenhing. Orfila schellte an der Wohnung des Zahnarztes, dieser öffnete selbst und hielt noch die Pincette in der Hand, welche er bei der Anfertigung künstlicher Zähne gebrauchte; er hatte dieser Arbeit die ganze Nacht hindurch an einem mit Holzkohlen geheizten Ofen obgelegen und so die Vergiftung der beiden über ihm wohnenden Damen verursacht.

In dem eben angeführten Beispiele liess sich die Quelle der Kohlendunstausströmung leicht nachweisen; es kommen indess Fälle vor, in denen diess mit Schwierigkeiten verbunden ist.

Man glaubt, der Kohlendunst könne sich nur in abgeschlossenen Räumen ansammeln und sei in denjenigen nicht zu fürchten, aus denen er durch eine Oeffnung entweichen kann. Diese Ansicht ist jedoch nicht ganz richtig. Es ist nämlich vorgekommen, dass Menschen an Kohlendunst in einem Zimmer starben, in welchem zerbrochene Fensterscheiben, oder eine Communication mit anstossenden Räumen, vorhanden waren.

Als Beispiel hierfür führe ich eine Beobachtung von Ollivier an:

Im Januar 1835 legte sich ein Kaufmann zu Bette, nachdem er die Röhre des Ofens geschlossen hatte; der Ofen wurde mit einer Mischung von Holz und Coaks geheizt. Das im Entresol, unmittelbar über dem Laden, befindliche Zimmer stand mit dem letzteren durch eine

Oeffnung in Verbindung, die über 20 Quadratzoll gross war, und an welcher die kleine Treppe endete, durch die man aus dem Laden in das Schlafzimmer ging. Am folgenden Morgen klopfte man vergebens an die Thür und gelangte auf einer Leiter durch das Fenster in die Schlafkammer. Der untere Theil des Fensters war nicht ganz geschlossen. Der Kaufmann lag in der Stellung eines Tiefschlafenden, der Körper war schon kalt; den Ofen fand man zum Theil mit Coaks und Holzkohlen angefüllt, die nicht vollständig verbrannt waren; man traf nach dem Tode alle Zeichen der Vergiftung durch Kohlendampf an.

Die Wohnräume sind übrigens nicht die einzige Stätte für Kohlendunstvergiftung. Auch in Bergwerken kommt diese vor, wenn hier Brände entstehen. Diese „*Grubenbrandwetter*“, wie man sie nennt, rühren meist davon her, dass das Holz der Grubenverzimmerung Feuer fängt. In Folge des netzförmigen Verlaufes der Grubenstrecken kann der Kohlendunst sich leicht selbst an solchen Stellen anhäufen, die von der Brandstätte weit entfernt sind. Das Einathmen desselben ist aber ganz besonders darum zu fürchten, weil die Grubenluft wenig Sauerstoff enthält, der Verbrennungs-Prozess also auf einer niedrigen Stufe verharrt und desshalb die Bildung einer grossen Menge von Kohlenoxyd zur Folge hat, so dass der Kohlendunst reicher als sonst an diesem so giftigen Bestandtheile ist.

Bestandtheile des Kohlendunstes.

Die Zusammensetzung des Kohlendunstes kann unter Umständen eine verschiedene sein, selbst bei gleichem Feuerungsmateriale, namentlich kann es eine bald geringere, bald grössere Menge des einen oder des anderen von seinen beiden wirksamsten Bestandtheilen, nämlich von Kohlenoxyd und Kohlensäure, enthalten.

Leblanc[1]) liess 35 Minuten lang Bäckerkohle in einem Zimmer verbrennen, in welches er einen Hund gebracht hatte. Dieser starb nach 25 Minuten, zu gleicher Zeit brannte ein Licht in dem Zimmer noch hell und erlosch erst nach 35 Minuten. Der Kohlendunst enthielt 75.62 Volumprocente Stickstoff, 19.19 Sauerstoff, 4.61 Kohlensäure, 0.54 Kohlenoxyd und 0.04 Kohlenwasserstoff. Orfila[2]) fand dagegen in 5200 Cubikcentimeter Luft eines 24½ Meter grossen Zimmers, in welchem vier kleine Kohlenbecken 1½ Stunden gebrannt hatten, und ein Hund nach 52 Minuten starb, 570 Milligrammes Kohlensäure, 29 Milligr. Kohlenoxyd und 2.65 Milligr. Kohlenwasserstoff. Bei Leblanc verhält sich das Kohlenoxyd zu der Kohlensäure wie 1:8, bei Orfila hingegen wie 1:20.

Neuerdings hat Eulenberg in einem lehrreichen Werke[3]) eine Analyse des Kohlendunstes gegeben, dessen er sich bei seinen Experimenten bediente. Er schlug hierbei folgendes Verfahren ein: Ueber ein Becken mit glühenden Holzkohlen wurde ein grosses, thönernes Gefäss in Zuckerhutform in der Weise gestülpt, dass nur wenig atmosphärische Luft zutreten konnte. In die obere Oeffnung dieses Gefässes wurde mittelst eines Korkes eine gebogene Glasröhre befestigt, und diese durch einen Kautschuckschlauch mit dem Gasometer in Verbindung gebracht. Aus diesem wurde der Kohlendampf in den für die Thiere bestimmten Kasten geleitet.

Die chemische Analyse des Kohlendunstes geschah auf folgende Weise. Der Kautschuckschlauch der Zuckerhutform wurde zunächst mit drei Flaschen, welche Kalkwasser enthielten, in Verbindung gebracht. Das Kalkwasser war vorher durch einen Kleesäure-Titre (wovon 1 CC. 1 Milligrm. Calciumoxyd entsprach) auf seinen

[1]) Recherches sur la composition de l'air confiné. Paris 1842.

[2]) l. c. S. 601.

[3]) Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865. S. 107.

Kalkgehalt festgestellt worden. Mit den drei Flaschen hing eine mit Chlorcalcium gefüllte Glasröhre und eine mit Kupfer- oder chromsaurem Bleioxyd versehene Glasröhre, die in einem zur organischen Analyse dienenden Verbrennungsofen rothglühend gehalten wurde, zusammen. Hierauf folgte wiederum eine Röhre mit Chlorcalcium, und zuletzt eine Flasche mit Kalkwasser, welche mit einem Aspirator in Verbindung stand.

Die drei ersten vorgeschlagenen Flaschen mit Kalkwasser absorbirten die Kohlensäure vollständig. Nach Beseitigung des entstandenen kohlensauren Kalkes wurde das klare Kalkwasser wiederum mit dem Kleesäure-Titre untersucht, und aus der Differenz mit dem ersten Befunde die Kohlensäure direct gefunden. Die erste Chlorcalciumröhre diente zur Aufnahme der Feuchtigkeit, respective des Wassergases. In der Verbrennungsröhre verwandelte sich das aufgenommene Kohlenoxyd in Kohlensäure, und der Kohlenwasserstoff in Kohlensäure und Wasser.

Letzteres wurde in der zweiten Chlorcalciumröhre zurückgehalten und aus der Menge desselben der Kohlenwasserstoff berechnet, welcher als schwerer Kohlenwasserstoff (C_4 H_4) angenommen wurde, der in 100 Theilen 85,7 C und 14,3 H enthält. Das Kohlenoxyd ergab sich aus derjenigen Kohlensäure, welche in dem zuletzt vorgeschlagenen Kalkwasser gefunden wurde, indem dieselbe auf Kohlenoxyd reducirt wurde. Selbstverständlich wurde hierbei die durch Verbrennen des Kohlenwasserstoffs erzeugte Menge Kohlensäure in Abzug gebracht.

Der Kohlendunst enthielt:

	Kohlensäure.	Kohlenoxyd.
bei der ersten Analyse	19,01 Proc.	2,59 Proc.
- - zweiten -	37,20 -	1,84 -
- - dritten -	11,34 -	0,52 -
- - vierten -	32,0 -	1,40 -
- - fünften -	14,10 -	5,40 -

	Kohlensäure.	Kohlenoxyd.
bei der sechsten Analyse	27,0 Proc.	3,34 Proc.
- - siebenten -	33,90 -	1,20 -
- - achten -	22,94 -	4,08 -

Die Menge des schweren Kohlenwasserstoffes betrug in 1000 Theilen bei der zweiten Analyse 0,004 und bei der achten 0,005. Bei allen übrigen Analysen war derselbe in unwägbarer Menge vorhanden. — Nimmt man das Mittel von den acht Analysen, so ist der Kohlendunst zusammengesetzt aus 2,54 Proc. Kohlenoxyd und 24,68 Proc. Kohlensäure nebst geringen Mengen schweren Kohlenwasserstoffes.

Gefahr des Einathmens von Kohlendunst im Allgemeinen.

Die Gefahr, welche das Einathmen von Kohlendunst mit sich bringt, besteht im Allgemeinen darin, dass gewisse zur Erhaltung des Lebens erforderliche, gesundheitsgemässe Verhältnisse gestört werden. Letztere zu erwägen erscheint mir unerlässlich, wenn wir jene Gefahr verstehen wollen: Eine solche Erwägung bildet die Grundlage, auf welcher die Einsicht nicht nur in die Bedeutung der Krankheitserscheinungen, sondern auch in die Wahl des Rettungsverfahrens sich erheben soll.

Der menschliche Körper kann nur unter der Bedingung leben, dass sein Blut und die ihn zusammensetzenden Gewebe einem fortdauernden Oxydationsprocesse unterworfen sind. Das Hauptmittel, durch welches wir den hierzu erforderlichen Sauerstoff in uns aufnehmen, ist die Athmung. Die Hauptquelle, aus welcher wir den Sauerstoff beziehen, ist die atmosphärische Luft, in der wir ungefähr 21 Proc. dieses Gases, vermischt mit ungefähr

79 Proc. Stickstoff und mit sehr kleinen Quantitäten von Ammoniak, Kohlensäure und Wasser vorfinden.

Der fortdauernde, durch die Aufnahme von Sauerstoff aus der atmosphärischen Luft bewirkte, Verbrennungsprocess in allen Geweben unseres Körpers hat die Abgabe von Kohlensäure, Wasser und stickstoffhaltigen Stoffen an die atmosphärische Luft zur Folge.

Die Vorgänge hierbei lassen sich leicht einsehen:

Die zur Ernährung der Gewebe untauglichen Stoffe, welche nicht durch die Ausscheidungsorgane entfernt werden, gelangen mit dem venösen Blute durch die rechte Herzhälfte in die Wandungen der Lungenbläschen. Hier kommt dieses Blut mit der atmosphärischen Luft in Berührung, welche, in Folge der Erweiterung des Brustkastens beim Einathmen, in die Lungenbläschen eintritt, Sauerstoff an das Blut abgiebt und Kohlensäure aus ihm aufnimmt.

Die Aufnahme des Sauerstoffes in das Blut kommt durch das Zusammenwirken mechanischer und chemischer Kräfte zu Stande.

Der Sauerstoff der während einer Inspiration in die Lungenbläschen eingedrungenen atmosphärischen Luft übt einen Druck auf das hier circulirende venöse Blut aus. Die Spannung, unter welcher er steht, ist gross genug, um seinen Uebertritt in das letztere zu bewirken. Durch diesen Uebertritt aber sinkt jener Druck, und bald ist die Spannung des Alveolen-Sauerstoffes nicht mehr ausreichend, um dessen ferneres Eindringen in das Blut zu ermöglichen. Dasjenige Quantum venösen Blutes, welches von jetzt an bis zu der nächsten Inspiration durch die Lunge strömt, nimmt Sauerstoff nicht mehr auf. Erst bei der nächsten Einathmung steigt jener Druck wieder, aber auch nur, um eben so rasch zu fallen.

Das Blut ist also nie mit Sauerstoff gesättigt, und eben dieser Sauerstoff-Hunger, wie man wohl sagen darf, regt zu Athembewegungen an und verursacht ebenso die

ersten Athemzüge nach der Geburt, wie alle späteren, welche der thierische Organismus vollführt [1]).

Wir wissen indess aus den von Lothar Meyer [2]) in Bunsen's Laboratorium angestellten Versuchen, dass die Sauerstoffaufnahme in das Blut nur zum geringsten Theile von dem Drucke abhänge, unter welchem dieses Gas mit dem Blute in Berührung kommt, dass dieselbe vielmehr durch eine chemische Anziehung bewirkt werde. Schon die Schnelligkeit, mit welcher das lebende Blut den Sauerstoff aus der Athmungsluft aufnimmt, spricht für einen chemischen Process und gegen die alleinige Annahme einer einfachen Aufsaugung. Jedenfalls ist die Menge des chemisch gebundenen Sauerstoffes in dem Blute grösser als diejenige des von diesem einfach absorbirten Sauerstoffes.

In das Blut aufgenommen, bildet der Sauerstoff einen wesentlichen Bestandtheil des Hämoglobins. Der mittlere Gehalt des Blutes an Sauerstoff beträgt, nach den Analysen von Sczelkow, ungefähr 13 Procent.

Das mit Sauerstoff geschwängerte (arterielle) Blut führt ihn in die Gewebe über. Holmgren [3]), der unter Ludwig arbeitete, fand, dass die Spannung des Sauerstoffes mit seiner in dem Blute enthaltenen Menge wachse und in dem arteriellen Blute grösser sei als in dem venösen. Die Spannung des Blutsauerstoffes ist offenbar ein

---

[1]) Wilhelm Müller, Beiträge zur Theorie der Respiration. — Annalen der Chemie und Pharmacie von Wöhler, Liebig und Kopp. 1858. Bd. 108, Heft 3.

J. Rosenthal, Studien über Athembewegungen. 1. Artikel. — Archiv für Anatomie etc. von Reichert und Du Bois-Reymond. 1864. S. 456—477.

[2]) Die Gase des Blutes. Inauguraldissertation. Göttingen 1857. — Zeitschr. für rationelle Medicin. Neue Folge. Bd. 8. S. 256.

[3]) Ueber den Mechanismus des Gasaustausches bei der Respiration. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 48.

Maass für seine Uebergangsfähigkeit in die Gewebe. Die Oxydation der letzteren muss so energisch und schnell vor sich gehen, dass der Sauerstoff in seiner gewöhnlichen Beschaffenheit hierzu nicht ausreicht, vielmehr wird er, wie aus den wichtigen Untersuchungen von Kühne und Scholz[1]) hervorgeht, wahrscheinlich in dem Augenblicke, in welchem er in die Gewebe eintreten soll, von den Blutkörperchen in Ozon verwandelt, um als solches die Gewebe zu oxydiren.

Das Blut büsst bei der Oxydation der Gewebe nicht seinen ganzen Sauerstoffgehalt ein, denn das aus demselben nach dem Herzen zurückkehrende (venöse) Blut enthält noch Sauerstoff. Stokes[2]) hat Unrecht, wenn er behauptet, dass in dem Venenblute sauerstoffhaltiges Hämoglobin sich nicht vorfinde, denn Hoppe-Seyler hat nachgewiesen, dass neben sauerstofffreiem Hämoglobin auch sauerstoffhaltiges in dem venösen Blute enthalten sei.

Das Product der eben erwähnten Verbrennung der Gewebe ist Kohlensäure, welche in das von ihnen nach dem Herzen zurückströmende venöse Blut gelangt, um in die Lungen geführt und in die atmosphärische Luft ausgeathmet zu werden. Auch hierbei wirken machanische und chemische Kräfte zusammen.

Bei dem Athmen der Gewebe tritt, wie Preyer[3]) unter Ludwig nachwies, Kohlensäure aus ihnen nicht als solche, sondern in irgend welchen Verbindungen in das Blut ein. Wie viel freie Kohlensäure in dem Blute ent-

---

[1]) Ueber Ozon im Blute. — Virchow's Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 33, S. 96—100.

[2]) On the Reduction and Oxydation of the Colouring Matter of the Blood. — The London, Edinbourgh and Dublin Philosophical Magazine and Journal of Science. Fourth Series. Vol. 28. 1864. Page 391 etc.

[3]) Ueber die Bindung und Ausscheidung der Blutkohlensäure bei der Lungen- und Gewebeathmung. — Sitzungsberichte der mathem.-naturwissenschaftlichen Classe der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. B. 49.

halten sei, ist nicht ermittelt. Pflüger[1]) meint, dass die Kohlensäure grösstentheils in kohlensauren Salzen enthalten sei. Schöffer (unter Ludwig) fand constant, dass die Menge der gebundenen Kohlensäure in dem venösen Blute beträchtlicher ist als in dem arteriellen, so dass im Mittel die Hälfte des Unterschiedes der Kohlensäure in dem arteriellen und venösen Blute auf die gebundene Kohlensäure fällt[2]).

Bei der Lungenathmung wird die gebundene Kohlensäure frei, in Folge der Einwirkung des in der eingeathmeten Luft enthaltenen Sauerstoffes. Dieser verdankt der Mitwirkung der Blutkörperchen das Vermögen die Kohlensäure aus dem Blute auszutreiben, denn aus dem von ihnen befreiten Blutserum ist er nicht im Stande die Kohlensäure zu entbinden. Bei Luftabschluss tritt zwar die gebundene Kohlensäure ebenfalls aus, aber nur langsam, während der Sauerstoff alle Kohlensäure, die er austreiben kann, sogleich frei macht[3]). Die Spannung der Kohlensäure in dem venösen Blute ist zwar grösser als in dem arteriellen, aber die Kraft, mit welcher das venöse Herzblut in der Lunge verdunstet, reicht doch nicht aus, um diejenige Spannung zu erzeugen, welche die Kohlensäure in diesem Organe erlangt[4]); das plötzliche und hochgradige Expansionsbestreben, welches die Kohlensäure hier verräth, ist lediglich dadurch zu erklären, dass hier Sauerstoff an die Blutkörperchen tritt und die gebundene Kohlensäure aus dem Blute austreibt.

Der Druck der in der atmosphärischen Luft enthaltenen Kohlensäure ist geringer als derjenige, unter welchem

---

[1]) Ueber die Kohlensäure des Blutes. — Hermann's Centralblatt der medic. Wissenschaften 1864. No. 52, S. 824.

[2]) Ueber die Kohlensäure des Blutes und ihre Ausscheidung mittelst der Lunge. — Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 41. S. 589.

[3]) Preyer l. c.

[4]) Holmgren l. c.

dieses Gas in dem Lungenblute steht. Hieraus erklärt sich die Möglichkeit des Austretens der Kohlensäure in die atmosphärische Luft bei dem Ausathmen.

Die eben geschilderten Vorgänge geben dem Blute diejenige Beschaffenheit, in Folge deren es fähig wird die Gewebe zu ernähren und in leistungsfähigem Zustande zu erhalten. Da die Nervencentralgebilde, Gehirn, Rückenmark und Gangliensystem, und namentlich die in dem verlängerten Marke befindlichen Centra für die Respiration und für die Herzthätigkeit, die ununterbrochene Einwirkung eines richtig beschaffenen Blutes erheischen, muss jede erhebliche Störung des geschilderten Gaswechsels des Blutes das Leben gefährden.

Eine solche Störung wird durch das Einathmen von Kohlendunst bewirkt, und auf ihr beruhen im Allgemeinen dessen gefährliche Folgen.

Unter den Bestandtheilen des Kohlendunstes sind es die Kohlensäure und das Kohlenoxyd, durch deren Einathmen er gefährlich wird.

Wir müssen desshalb auf die Wirkung dieser beiden Gase näher eingehen.

Wirkung der Kohlensäure.

Die Kohlensäure, welche das Blut beim Athmen abzugeben hat, entweicht, wie wir sahen, desshalb, weil der Druck der in der atmosphärischen Luft enthaltenen Kohlensäure geringer ist als der Druck der in der Lunge enthaltenen Kohlensäure. Es ist nun eine einfache Folge des Absorptionsgesetzes, dass, wenn durch Anhäufung von Kohlensäure in der atmosphärischen Luft der Druck dieses Gases steigt und demjenigen der Lungen-Kohlensäure gleichkommt, letztere zu entweichen aufhören muss; ja es kann selbst, bei noch höher steigendem Drucke der atmosphärischen Kohlensäure, diese in das Blut übergehen. Die durch Zurückhaltung bewirkte, oder gar durch Aufnahme aus der atmosphärischen Luft noch gesteigerte, Anhäufung von Kohlensäure in dem Blute wird um so grösser und nimmt so lange zu, als in Folge des Stoffwechsels der Gewebe Kohlensäure in das Blut tritt. Auf diese Weise kann der Druck der Blut-Kohlensäure so hoch steigen, dass er das Expansionsbestreben der Gewebs-Kohlensäure überwindet; die Folge davon muss eine übermässige Anhäufung von Kohlensäure in den Geweben, eine Störung des Stoffwechsels, und schliesslich dessen Erlöschen, also der Tod, sein.

Die eingeathmete Kohlensäure geht eine Verbindung mit dem Hämoglobin ein, in Folge deren sie den Sauer-

stoff verdrängt. Durch Einleiten eines Kohlensäure-Stromes in das Blut ist man allerdings im Stande den Sauerstoff gänzlich auszutreiben, ob aber auch das Einathmen diess bewirken könne, dürfen wir so lange bezweifeln, bis der Beweis dafür geführt sein wird. Jetzt wissen wir nur, dass bei Thieren, welche in Folge von Kohlensäure-Einathmung gestorben sind, Sauerstoff in dem Blute vorgefunden wird. Freilich spricht diese Thatsache noch nicht gegen die Möglichkeit, dass auch die eingeathmete Kohlensäure den Sauerstoff vollständig austreiben könne. Man darf hier nämlich nicht ausser Acht lassen, dass er von dem mit Kohlensäure gesättigten Blute erst dann wieder aufgenommen sein könne, wenn es mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommt, also bei der Untersuchung selbst, denn die Anziehungskraft der Blutkörperchen für ihn ist so gross, dass sie ihn schon durch die Wand der blossgelegten Vene aufnehmen können. Wenn aber auch nicht entschieden ist, ob der Sauerstoff von der eingeathmeten Kohlensäure gänzlich verdrängt werden könne, so steht doch fest, dass die Verbindung der Kohlensäure mit dem Hämoglobin eine lose sei, und dass dieses Gas durch Sauerstoff leicht wieder ausgetrieben werden könne. Schon bei dem Stehen an der Luft nimmt das Blut Sauerstoff auf und giebt Kohlensäure ab, wodurch es sich hellroth färbt; noch schneller geschieht diess natürlich bei dem Schütteln des Blutes an der Luft. Diess geschieht auch dann, wenn man durch Einleiten eines Kohlensäurestromes in das Blut allen Sauerstoff ausgetrieben hat (?), wohingegen, wie Setschenow und Preyer fanden, Blut nach dem Auspumpen eine hellrothe Farbe nicht mehr annimmt.

Durch das hier in Rede stehende Verhältniss unterscheidet sich, wie wir sehen werden, die Einwirkung der Kohlensäure auf das Blut wesentlich von derjenigen des Kohlenoxyds, dessen Verbindung mit dem Hämoglobin nicht durch Sauerstoff gelöst werden kann.

Ein mit Kohlensäure überladenes Blut vermag nicht die Centralgebilde des Nervensystems in dem Zustande normaler Leistungsfähigkeit zu erhalten, sondern bringt Störungen der letzteren mit sich, welche um so schneller auftreten und um so lebensgefährlicher sind, je grösser die Menge der in dem Athmungsraume enthaltenen Kohlensäure ist.

Das Einathmen von reiner Kohlensäure kann sofort einen krampfhaften Verschluss der Stimmritze hervorrufen, welcher, wenn er nicht rasch nachlässt, einen plötzlichen Erstickungstod zur Folge hat.

Casper[1]) behauptet, dass reine Kohlensäure gar nicht eingeathmet werden könne, da sie sofort eine krampfhafte Verschliessung der Stimmritze bewirke. Diese Behauptung ist nicht richtig. Ich habe Thiere in reiner Kohlensäure athmen, und die Verlangsamung der Respiration auf die während der Convulsionen vorhandene Beschleunigung des Athmens folgen und dem Tode vorangehen gesehen; dasselbe hat auch Eulenberg[2]) beobachtet, und Snow hat selbst versuchsweise kleine Quantitäten reiner Kohlensäure eingeathmet, ohne dass ein krampfhafter Verschluss der Stimmritze eintrat. Letzterer ist demnach durchaus nicht eine constante Folge des Einathmens von reiner Kohlensäure. In einigen Fällen sah ich ihn eintreten, aber rasch vorübergehen. Die Versuchsthiere athmeten hierbei die Kohlensäure durch einen an beiden Enden offenen Katheter, welcher in der Nasenhöhle lag.

Schon die ersten Athemzüge in reiner Kohlensäure können bei dem Menschen Beklemmung hervorrufen, er fühlt die Unmöglichkeit Athem zu holen, es ist ihm, als ob er ersticken sollte. Pilâtre de Roziers ging es so, als er versuchsweise sich in einen Gährbottich hinabliess, ebenso ergeht es auch manchen Leuten, welche ohne die

[1]) Handbuch der gerichtlich-medizinischen Leichendiagnostik. Berlin 1857. S. 490.

[2]) l. c. S. 60.

nothwendige Vorsicht die Einathmung von Kohlensäure zu Heilzwecken vornehmen.

Tödtet die Kohlensäure durch Stimmritzenkrampf, dann stimmt der Leichenbefund mit demjenigen nach einer plötzlichen mechanischen Unterdrückung des Athmens überein und ergiebt demgemäss vornehmlich Oedem der blutreichen Lungen, Ueberfüllung der Cerebralgefässe und dunkle Farbe des Blutes. Das Blut enthält alsdann eine grössere Menge Kohlensäure als gewöhnliches Venenblut[1]. Dieses Plus, welches nach dem Erstickungstode gewöhnlich sich vorfindet, rührt nicht von der eingeathmeten Kohlensäure her, sondern lässt sich dadurch erklären, dass der Uebertritt der Gewebskohlensäure in das Blut bis zu dem Tode fortdauert, während die Sauerstoffaufnahme in das Blut ausbleibt. Hiermit stimmt auch das Ergebniss der von Holmgren angestellten Versuche überein, dass nämlich die Spannung der Kohlensäure in dem Erstickungsblute viel grösser ist als in dem venösen Blute.

Die Erklärung des Todes durch krampfhaften Verschluss der Stimmritze, welcher in Folge von Einathmen reiner Kohlensäure verursacht wird, liegt in dem Mangel an Sauerstoff, also gerade so wie bei dem Ersticken. Der Mangel an Sauerstoff verräth sich denn auch dort wie hier dadurch, dass verunstaltete Blutkörperchen und Blutkrystalle in dem Blute der Leiche sich vorfinden, — als ein Ausdruck der zerstörenden Wirkung, welche, wie Preyer nachwies, die Sauerstoff-Entziehung auf die Blutkörperchen ausübt.

Lässt aber der krampfhafte Verschluss der Stimm-

[1] Setschenow (unter Ludwig) Beiträge zur Pneumatologie des Blutes. — Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe d. k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 36. S. 293.

Schöffer (unter Ludwig) über die Kohlensäure des Blutes und ihre Ausscheidung mittelst der Lunge. — Ebenda, Bd. 41. S. 589.

ritze schnell nach, oder tritt er gar nicht ein, dann erfolgt der Tod durch Blutvergiftung, und zwar in viel kürzerer Zeit als da, wo Kohlensäure mit Sauerstoff vermischt eingeathmet wird. Kaninchen und Meerschweinchen werden in reiner Kohlensäure schon nach einer Minute empfindungslos und sind in 3½ Minuten todt; in einer aus gleichen Theilen Kohlensäure und atmosphärischer Luft gemischten Athmungsluft werden sie nach einer Minute empfindungslos und sind in fünf Minuten todt [1]). Die später zu schildernde Blutveränderung wird sich in dem ebengenannten Falle nachweisen lassen, kann aber weniger ausgesprochen sein als nach dem Einathmen von mit Sauerstoff vermischter Kohlensäure, weil hier vor dem Tode eine viel grössere Menge Kohlensäure eingeathmet werden kann als dort. So lange nämlich mit der Kohlensäure noch Sauerstoff eingeathmet wird, wirkt dieser zur Erhaltung des Lebens noch fort und hört erst dann auf seine Dienste zu leisten, wenn jene das Uebergewicht erlangt. In einer so gemischten Athmungsluft kann die Vollendung der Kohlensäure-Vergiftung um so mehr verzögert werden, als durch das hier gewöhnlich beobachtete tiefe und häufige Athmen die Berührungsfläche zwischen dem Sauerstoffe und dem Blute vergrössert, und eine raschere Lüftung bewirkt wird, — ein Umstand, welcher nicht unterschätzt werden darf, wenn auch gleichzeitig auf diese Weise das Einathmen der Kohlensäure in das Blut erleichtert wird.

Schon Le Gallois [2]) und später Reignault und Reiset [3]) haben durch Versuche festgestellt, dass ein Thier bei hinreichender Sauerstoffzufuhr längere Zeit in

---

[1]) Richardson, Researches on the treatment of suspended animation. — British and foreign medico-chirurgical Review. 1863. Page 478 etc.

[2]) Annales de Chimie et Physique. Tome IV. Page 126.

[3]) Ebenda, Tome 26.

einer an Kohlensäure sehr reichen Athmungsluft leben kann, selbst dann, wenn der Druck dieses Gases so gross ist, dass es in das Blut übertritt. Der Tod kann hier eintreten, wenn der Sauerstoffgehalt der Athmungsluft ebenso gross oder noch grösser ist wie derjenige der atmosphärischen Luft [1]: — also nicht der Mangel an Sauerstoff allein, sondern auch die directe Wirkung der Kohlensäure ist hier das lebensgefährliche Moment. Dass übrigens Sauerstoff noch dann in den Körper aufgenommen werde, wenn das Thier schon in Folge der Kohlensäure-Einathmung betäubt daliegt, setzen die unter Ludwig angestellten Versuche von Wilhelm Müller ausser Zweifel, wenn auch Bernard die entgegengesetzte Ansicht ausgesprochen hat [2].

Hiernach ist es wohl kaum noch nöthig die irrthümliche Annahme zu widerlegen, dass man in einer kohlensäurehaltigen Luft dann ohne Nachtheil athmen könne, wenn eine brennende Kerze in ihr nicht erlischt. Letztere kann nämlich fortbrennen, wenn die Luft nur 10—12% Kohlensäure enthält, während für den Menschen das Einathmen einer Luft, in welcher nur 3% Kohlensäure enthalten sind, lebensgefährlich werden, und bei einem Gehalte von 10% der Tod schnell eintreten kann.

Die Grösse der Gefahr, welche das Athmen in einer kohlensäurehaltigen Luft mit sich bringt, richtet sich, abgesehen von den individuellen Verhältnissen der Athmenden, nach der Menge der in der Athmungsluft enthaltenen Kohlensäure, ferner nach der Dauer des Aufenthaltes der Athmenden in der kohlensäurehaltigen Luft, endlich nach der Menge des in dieser enthaltenen Sauerstoffes. In letzterer Hinsicht wird natürlich das Athmen da am gefährlichsten sein, wo die Kohlensäure sich auf Kosten des

---

1) Wilhelm Müller l. c.

2) Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris 1857. Page 133.

Sauerstoffes der Athmungsluft bildet, z. B. bei dem Fortglimmen von Brennmaterialien, weil hier nicht nur die Kohlensäure, sondern auch der Sauerstoffmangel das Leben bedroht.

Die eingeathmete Kohlensäure wirkt als narcotisches Gift, anfangs aufregend, berauschend, sodann, bei zunehmender Quantität derselben, lähmend, und endlich, bei der Sättigung, tödtend, — also ähnlich wie das Chloroform. Wilhelm Müller fand bei seinen Versuchsthieren, dass die Narcose dann eintrat, wenn das Volumen der eingeathmeten Kohlensäure ungefähr den dritten Theil des Körpervolumens betrug, und dass sie starben, wenn das Volumen der aufgenommenen Kohlensäure ungefähr der Hälfte des Körpervolumens gleichkam.

Die Versuchsthiere verrathen in dem Stadium der Aufregung grosse Unruhe und Reizbarkeit, reagiren lebhaft auf Berührung und zeigen bisweilen leichte Zuckungen.

In dem Stadium der Narcose erscheinen die Versuchsthiere ruhig, verrathen keine Sinnesthätigkeit, das Empfindungsvermögen äussert sich nur noch dadurch, dass sie zwinkern, wenn die Bindehaut des Auges oder die Hornhaut berührt wird; weiterhin erlischt auch dieser Rest der Reactionsfähigkeit, die Extremitäten, und bald auch der übrige Körper werden kühl, in der ganzen Haltung desselben drückt sich Lähmung aus, auch die Schliessmuskeln treten in die Lähmung ein (Erweiterung der Pupille, Abgang von Urin und Koth), das Athmen wird langsam, der Herzschlag beschleunigt und schwach, endlich erlöschen beide fast gleichzeitig in dem ruhigen Tode.

Die narcotische Wirkung der Kohlensäure haben in den letzten Jahren mehrere Aerzte benutzt, um, gerade so wie durch Aether oder Chloroform, die Empfindung von Schmerzen zu verhüten, theils bei chirurgischen Operationen, theils bei Schmerzanfällen in gewissen Krankheiten

Auch die örtliche Anwendung der Kohlensäure wurde versucht und soll eine Abschwächung oder Aufhebung des Gefühls in dem ihr ausgesetzten Theile bewirkt haben (?).

Wo man die Kohlensäure zu dem hier in Rede stehenden Zwecke einathmen liess, gelangte zugleich, wie eine genauere Prüfung des Verfahrens ergiebt, eine beträchtliche Menge sauerstoffhaltiger Luft in die Lunge, so dass die Einathmung während der ganzen Dauer der chirurgischen Operation stattfinden konnte.

Ist der Kohlensäuregehalt der Athmungsluft sehr gross, oder wird gar reine Kohlensäure eingeathmet, dann treten schnell heftige Convulsionen ein, unter denen, in dem letzteren Falle, der Tod sofort erfolgen kann.

Ozanam, welcher früher an Kaninchen Versuche über den anästhesirenden Effect der Kohlensäure angestellt hatte[1]), wandte diese bei der Eröffnung eines Abscesses an einem jungen Manne an[2]). Wenn auch, wie Ozanam angiebt, in dem ungefähr 25 Litres haltigen Kautchouk-Sacke, aus welchem das Gas dem Kranken durch einen Schlauch zugeleitet wurde, $\frac{3}{4}$ Kohlensäure und $\frac{1}{4}$ atmosphärische Luft enthalten war, wurde doch von der letzteren eine viel grössere, und zwar unbestimmte Quantität mit der Kohlensäure zugleich eingeathmet, denn das Mundstück des Schlauches lag nicht dem Munde und der Nase des Kranken unmittelbar an, so dass die atmosphärische Luft zu denselben Zutritt hatte. „*Un long tube flexible partait du sac et se terminait par une embouchure en forme d'entonnoir, qui pouvait s'appliquer autour du nez et de la bouche du malade, mais on se*

[1]) Note sur les inhalations d'acide carbonique, considérées comme anesthèsique efficace et sans danger. — Comptes rendus hebdomadaires des séanees de l'Académie des Sciences. Tome 46. 1858. Page 417.

[2]) De l'acide carbonique en inhalations comme agent anesthésique efficace et sans danger pendant les opérations chirurgicales. — Ebenda, Tome 54. Paris 1862. Page 1154.

garda bien de l'appliquer hermétiquement, on laissa au contraire un petit espace pour que le malade pût aspirer en même temps que l'acide carbonique, une certaine quantité d'air extérieur". Ungefähr 2 Stunden nach dem Beginne der Inhalation erfolgte Schlaf, während die Respiration sich beschleunigte, und das Gesicht sich mit Schweiss bedeckte. Gegen das Ende der Oncotomie wurde die Inhalation ausgesetzt, sofort empfand der Kranke, wenn auch matt, Schmerzen bei dem jetzt noch vorgenommenen Einschnitte, und erlangte ebenso bald sein Bewusstsein wieder.

Zu dem Zwecke Anästhesie herbeizuführen, möchte ich die Einathmung von Kohlensäure zwar nicht empfehlen, aber die betreffenden Versuche sind darum sehr wichtig, weil sie die Wirkung des Einathmens einer an Kohlensäure sehr reichen Luft an dem Menschen anschaulich machen. Die Zeichen dieser Wirkung sind folgende:

Nach den ersten Athemzügen zeigt sich Unruhe, die sich zu einer dem Rausche ähnlichen Aufregung steigert, mit Hallucinationen und Visionen. Bald schwindet das Bewusstsein, Gefühllosigkeit stellt sich ein, die Bewegungsorgane erscheinen gelähmt, bisweilen tritt Erbrechen ein, das Gesicht wird gedunsen, die feineren Hautvenen füllen sich übermässig an, die sichtbaren Schleimhäute nehmen eine bläuliche Farbe an, das Athmen wird tief und schnarchend. Alle diese Erscheinungen gehen gewöhnlich schnell vorüber, wenn die Einathmung der Kohlensäure ausgesetzt wird. Dauert hingegen diese Einathmung an, dann wird der Puls klein und aussetzend, die Respiration unregelmässig, die Haut kühl, und Scheintod tritt ein, der in den Tod übergehen kann. Rechtzeitig und zweckmässig unternommene Wiederbelebungsversuche werden, wenn es sich eben nur um eine Kohlensäurewirkung handelt, wohl in der Regel Erfolg haben; es tritt dann schnell Genesung ein, höchstens zeigt sich noch am ersten Tage, oder einige Tage lang, Mattigkeit der Glieder, ein

Gefühl von Wüstsein und Schwere im Kopfe, bisweilen auch Uebelkeit.

Der Tod kann aber auch durch die erwähnte örtliche Anwendung der Kohlensäure veranlasst werden. Eine solche traurige Erfahrung hat z. B. ein hochachtbarer deutscher Frauenarzt bei einer Kranken gemacht. An der Portio vaginalis uteri sollte eine Operation vorgenommen werden; um den anzugreifenden Theil unempfindlich zu machen, wurde Kohlensäure in die Scheide geleitet. Während des Einströmens der Kohlensäure traten plötzlich Athmungsbeschwerden ein, sodann Starrkrampf, und noch vor Ablauf von zwei Stunden der Tod. Bei der Leichenuntersuchung fand sich Lungenödem vor. — Wahrscheinlich drang in den unglücklich abgelaufenen Fällen von örtlicher Anwendung Kohlensäure durch ein offenes Blutgefäss direct in das Blut ein und führte schnell den Tod herbei.

In den Leichen der mit Kohlensäure Vergifteten erscheinen die Eingeweide sehr reich an dunkelgefärbtem, flüssigem Blute, welches auch die Venenstämme, namentlich die Venae cavae, so wie die rechte Herzhälfte und sogar die Kranzvenen des Herzens strotzend anfüllt; meist gilt diess auch von der linken Herzhälfte, während sie bisweilen da, wo die Vergiftung rasch tödtete und Krampf dieser Herzhälfte erzeugte, zusammengezogen und leer gefunden wird. Das Herz enthält meist nur spärliche und lockere Blutgerinnsel, die blutreiche Lunge zeigt ausgetretenes Serum in grosser Menge und meist auch eine bis in die Speiseröhre sich erstreckende Anfüllung der Bronchien mit schaumiger Flüssigkeit, welche bisweilen blutig gefärbt ist.

Die dunkle Farbe, durch welche das Blut nach Kohlensäure-Vergiftung sich auszeichnet, ist eine um so intensivere, je mehr Kohlensäure aufgenommen ward. Sie ist eine Folge der bereits besprochenen Verbindung dieses Gases mit dem Hämoglobin und zeigt sich sofort,

wenn Kohlensäure in das Blut eindringt, weicht aber dem helleren Roth, sobald das Blut eine hinreichende Menge von Sauerstoff wieder aufnimmt. Aus diesem Grunde röthet sich das an der Luft stehende kohlensäurehaltige Blut heller in der ihr zunächst befindlichen Schicht, beim Schütteln an der Luft aber wird es durchweg hellroth, und färbt sich nach dem Verluste des Sauerstoffes wieder dunkler.

Die Blutkörperchen bieten eine bemerkenswerthe Veränderung der Gestalt nicht dar, auch enthalten sie, trotz der grösseren Kohlensäuremenge, noch Sauerstoff. Nur dann, wenn der Tod in Folge des Einathmens reiner Kohlensäure (vermittelst einer in die Luftröhre eingeführten Kanüle) rasch eintritt, findet man zerstörte Blutkörperchen, wie nach dem Erstickungstode.

Der Sauerstoffgehalt des Blutes wird durch die Spectralanalyse nachgewiesen. Ein kleiner Spectral-Apparat, ohne Skala und Reflexionsprisma, mit einem Objectiv von 6—8maliger Vergrösserung zwischen dem Spalte und dem Prisma, genügt für die Untersuchung [1]).

Ist die Blutlösung hinlänglich verdünnt, dann zeigt das Spectrum in Gelb und Grün zwei dunkle Streifen zwischen den Fraunhofer'schen Linien D und E, gleichviel ob das untersuchte Blut arteriell oder venös ist. Die durch diese dunklen Streifen bekundete Fähigkeit gelbes und grünes Licht kräftig zu absorbiren verdankt das Hämoglobin seinem chemisch gebundenen Sauerstoffe. Die beiden Absorptionsstreifen zeigen sich desshalb so lange, als noch unzersetztes Hämoglobin in der Blutlösung vorhanden ist; auch treten sie um so deutlicher dann hervor, wenn letztere umgeschüttelt wird, wobei sie ja Sauerstoff aus der atmosphärischen Luft aufnimmt.

Hat das Hämoglobin hingegen seinen Sauerstoff ein-

[1]) Ein solcher Apparat ist für 10 Thaler bei Schmidt und Hänsch in Berlin (Dragoner-Strasse 19) zu haben.

gebüsst, dann zeigt sich, statt der beiden dunklen Streifen, nur ein einziger solcher zwischen D und E.

Ist durch Einleiten eines Kohlensäurestromes der Sauerstoff aus dem Blute zum grössten Theile entfernt, dann sieht man nur den eben bezeichneten Absorptionsstreifen zwischen D und E. Sobald aber solches Blut an der Luft geschüttelt wird, oder ihr längere Zeit durch Stehen ausgesetzt worden ist, zeigt es wieder jene beiden Streifen zwischen D und E.

Hoppe-Seyler[1]) verdünnte frisches Blut mit Wasser und leitete mehrere Stunden lang Kohlensäure, die durch zwei mit doppelkohlensaurem Natron gefüllte Wasserflaschen gegangen war, ein. Er erhielt dann immer venöse Färbung des Blutes, dabei verschwanden meist, wie es Stokes beschreibt, die beiden Absorptionsstreifen des Hämoglobin, indem sich allmälig der helle Zwischenraum zwischen ihnen verdunkelte, der zweite Streifen sich neben E aufhellte, während der neben D stehende, bei genügender Concentration der Lösung, sich über D hinaus als schwächere Schattirung verbreitete; zugleich erhellte sich das Spectrum im Blau. In jenen Fällen also wurde der Sauerstoff vollständig ausgetrieben. In anderen Fällen aber geschah diess nicht, in denselben konnten bei Hoppe-Seyler's Versuchen die beiden Absorptionsstreifen trotz 6stündigem Einleiten von Kohlensäure nicht zum Verschwinden gebracht werden. In allen Fällen stellt sich bei längerem Einleiten von Kohlensäure, bei genügender Dicke der Flüssigkeitsschicht und genügender Concentration, ein Absorptionsstreifen ein zwischen den Linien C und D, näher bei C, welcher dem ersten Zersetzungsproducte des Hämoglobins oder dem Hämatin in saurer Lösung entspricht.

In dem Blute von Thieren, welche durch Kohlensäure-

---

[1]) Ueber die optischen und chemischen Eigenschaften des Blutfarbstoffes. — Hermann's Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1864. Nr. 52—53.

Einathmung getödtet wurden, habe ich in der sehr verdünnten wässerigen Lösung immer die beiden Absorptionsstreifen zwischen D und E gesehen, das Hämoglobin enthielt also Sauerstoff; erst dann, wenn er diesem Blute entzogen wurde, z. B. durch Schwefelammonium, oder durch die das Blut noch schneller desoxydirende Stokes'sche Eisenoxydullösung (Mischung aus Eisenvitriol, Weinsäure und überschüssigem Ammoniak)[1]), verschwanden sie, und kam der breite Streifen zwischen D und E zum Vorscheine; wurde nun das Blut mit Luft geschüttelt, dann nahm es aus ihr so viel Sauerstoff auf, dass es wiederum jene beiden Absorptionsstreifen statt des einen zeigte.

Wenn Stokes behauptet, dass Kohlensäure den Sauerstoff aus dem Blute entferne, und dass dieses desshalb nicht die beiden Absorptionsstreifen, sondern nur einen dunklen Streifen zwischen D und E zeige, hat er, wie Hoppe-Seyler[2]) hervorhebt, eine zu wenig verdünnte Blutlösung untersucht. Der zuletzt genannte Forscher liess Venenblut zwischen zwei Glasplatten treten, deren Zwischenraum vorher mit Kohlensäure gefüllt war; die beiden Absorptionsstreifen zeigten sich auch hier.

Behufs der vollständigen Austreibung des Sauerstoffes aus dem Blute kann man sich des Verfahrens bedienen, welches Ludimar Hermann[3]) angegeben hat. Man bringt eine nur sehr kleine Probe des Blutes in ein etwa 5 Mm. Lumen haltendes, senkrecht stehendes Glasrohr, welches an einer oder zwei Stellen zu Kugeln erweitert ist und unten in einen nur wenig nach oben stei-

---

[1]) „*If to a solution of protosulphate of iron enough tartaric acid be added to prevent precipitation by alkalies, and a small quantity of the solution, previously rendered alkaline by either ammonia or carbonate of soda, be added to a solution of blood*“ etc. — l. c. Page 392.

[2]) l. c.

[3]) Ueber die Wirkung des Stickstoffoxydgases auf das Blut. — Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin von Reichert und du Bois-Reymond. 1865. S. 471.

genden, fast horizontalen Schenkel umbiegt. Leitet man in diesen Schenkel Gas in mässigem Strome ein, so wird das Blut in die Höhe getrieben, vertheilt sich an den Wänden des Rohres in dünnen Schichten, bis es von dem Gase durchbrochen wird, sammelt sich dann wieder in dem Knie, wird von Neuem in die Höhe getrieben u. s. w. Auf diese Weise kommt das Gas mit einer grossen Oberfläche der geringen Blutmenge in Berührung, und die Einwirkung geschieht mit unglaublicher Schnelligkeit. Man kann das Blutrohr unmittelbar vor dem Spalte des Spectralapparates aufstellen und, während das Gas hindurchgeht, beobachten. Kohlensäure macht das Blut fast augenblicklich dunkel und nach einiger Zeit vollständig missfarbig; der Streifen des Hämatins in saurer Lösung (im Roth) tritt auf, und bald verschwindet der Hämoglobinstreif vollständig. Solches Blut ist nunmehr unfähig durch Sauerstoff, und selbst durch Kohlenoxyd, wieder hellroth gemacht zu werden.

Wirkung des Kohlenoxyds.

Noch vor Kurzem wurde von einem hochachtbaren Kliniker die Behauptung ausgesprochen, dass „das Kohlenoxyd in ganz analoger Weise wie die Kohlensäure wirkt;“ ferner, dass „die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung, mag diese nun durch reines Kohlenoxyd, oder endlich durch ein Gemenge beider, durch Kohlendunst, herbeigeführt sein, im Wesentlichen dieselben sind;“ endlich: dass bei der Einathmung von Kohlenoxyd, wie von Kohlensäure, der Tod in Folge der Anhäufung von Kohlensäure im Blute eintrete[1]). Diese Behauptung beruht jedenfalls auf einem Missverständnisse, denn die Wirkung des Kohlenoxyds ist von derjenigen der Kohlensäure wesentlich verschieden, daher müssen es auch die durch die Vergiftung herbeigeführten Erscheinungen sein.

Wie wenig correct selbst von einem Physiologen die Wirkung des Kohlenoxyds aufgefasst werde, zeigte noch neuerdings eine Aeusserung von Valentin. Nachdem er angegeben, dass ein Ueberschuss von Kohlensäure im Blute Sinnestäuschungen, Bewusstlosigkeit und Muskelkrämpfe bedingt, sagt er von dem Kohlenoxyde, dass es sich des Sauerstoffes bemächtige und daher eine Kohlensäurevergiftung mittelbar erzeuge[2]).

---

[1]) Wiener medic. Wochenschrift. 1865. Nr. 10.

[2]) Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Zweite Abtheilung. 1864. S. 297.

Sobald bei dem Einathmen das Kohlenoxyd mit dem Blute in Berührung kommt, geht es eine chemische Verbindung mit dem Hämoglobin ein, welche den Sauerstoff aus demselben verdrängt. Lothar Meyer hat gezeigt, dass eben so viel Raumtheile von Sauerstoff aus dem Blute entweichen, als von Kohlenoxyd in dasselbe eindringen[1]). Beide Gase vertreten einander also hier nach dem Volumen, obwohl sie das nach ihren Aequivalenten nicht thun.

Die Verdrängung des Sauerstoffes ist es hauptsächlich, auf welcher die lebensgefährliche Wirkung des Kohlenoxyds beruht. Die Austreibung des Sauerstoffes ist hier um so bedeutungsvoller, weil das Kohlenoxyd mit dem Hämoglobin eine feste Verbindung eingeht, welche die Aufnahme von Sauerstoff unmöglich macht, so dass die Oxydation der Gewebe nur noch durch diejenigen Blutkörperchen bewirkt werden kann, welche frei von Kohlenoxyd geblieben sind.

Die Gründe, mit denen Eulenberg die chemische Verbindung des Kohlenoxyds mit dem Blute bestreitet, sind nicht stichhaltig.

Er sagt[2]): „Der Erfolg aller Wiederbelebungsversuche bei durch Kohlenoxyd Verunglückten hängt davon ab, ob das in den Organismus eingedrungene giftige Gas wieder eliminirt wird. Würde sich das Kohlenoxyd mit dem Blute chemisch verbinden, so würden auch die Folgen der Vergiftung noch viel gefährlicher sein. Andererseits lässt es sich durch das Experiment nachweisen, dass das ins Blut eingedrungene Kohlenoxydgas auf dem Wege der Aspiration wieder entfernt werden kann. Gemeinschaftlich mit Dr. Richter habe ich viele Versuche hierüber angestellt. Das mit Kohlenoxyd versetzte und in einen gläsernen Kolben gebrachte Blut wurde mittelst einer

---

1) Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf Blut. — Henle und von Pfeuffer, Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe, 5. Bd. 1859. S. 89.

2) l. c. S. 51—53.

Glasröhre und eines Gummischlauches mit einer grossen Aspirationsflasche verbunden, die mit Sauerstoff angefüllt und mit einem verschliessbaren, bis auf den Boden reichenden Trichter von Glas versehen war. Der mit Blut gefüllte Kolben wurde mittelst einer Glasröhre, mit einem ähnlichen Kolben, welcher eine Auflösung von Palladiumchlorür enthielt, verbunden. Es wurde soviel Palladiumchlorür genommen, dass die Auflösung die Farbe eines alten Rheinweins hatte. Nachdem das Durchtreiben des Sauerstoffs durch das Blut mittelst Zugiessens von Wasser in die Aspirationsflasche längere Zeit fortgesetzt worden, zeigten sich auf der Palladiumchlorürlösung schwache glänzende Plättchen; ein Beweis, dass das übergetriebene und aus dem Blute geschiedene Kohlenoxydgas die Zersetzung des Palladiumchlorürs und den Niederschlag des Palladiums bewirkt hatte."

„Um den Beweis zu liefern, dass auch die atmosphärische Luft gerade so gut wie der Sauerstoff das Kohlenoxyd aus dem Blute zu treiben vermag, wurde mittelst derselben Aspirationsflasche, welche 15 Liter Wasser fasst, dreimal atmosphärische Luft durch das Blut und die Palladiumchlorürlösung getrieben. Der Erfolg war, dass letztere ganz schwarz wurde und einen sammetartigen flockigen Niederschlag fallen liess. Das Kohlenoxyd wurde so vollständig aus dem Blute getrieben, dass das Reagens von Aetznatron- und Chlorcalciumlösung gar keine Farbenveränderung mehr im Blute hervorrief, welche sich vor dem Experimente in demselben Blute im höchsten Grade gezeigt hatte."

„Nach meiner Ansicht könnte dieses Experiment für die gerichtsärztliche Diagnostik von grosser Wichtigkeit werden, um caeteris paribus durch die Einwirkung des aus dem Blute aspirirten Kohlenoxyds auf die Palladiumchlorürlösung den Thatbestand der Vergiftung durch dieses Gas mit Bestimmtheit festzustellen. Das Experiment verdient um so mehr Beachtung, da Kohlensäure, Sauer-

stoff und Stickstoff das Palladiumchlorür nicht im Geringsten tangiren. Wasserstoff, von dem aber in solchen Fällen keine Rede sein kann, wirkt erst nach längerer Zeit auf Palladiumchlorür ein. Leicht wirkt aber Ammoniak auf letzteres zersetzend ein. Hat man es mit einem nicht ganz frischen Blute zu thun, so schlage man zur Vorsicht ein Gefäss mit einer Bleioxydlösung zur Zersetzung der etwaigen Schwefelverbindungen und ein zweites Gefäss mit Schwefelsäure vor, um Ammoniak zu binden; obgleich eine schnelle faulige Zersetzung des Kohlenoxydblutes nicht zu befürchten ist, da Kohlenoxyd die Eigenschaft besitzt, die Blutkügelchen sehr lange zu erhalten, weshalb Bernard sogar vorgeschlagen hat, das Blut, welches man zu anatomischen Untersuchungen längere Zeit frisch erhalten will, mit Kohlenoxyd zu versetzen."

Den von Eulenberg geltend gemachten Grund, dass die Folgen der Vergiftung noch viel gefährlicher sein müssten, wenn das Kohlenoxyd mit dem Blute sich chemisch verbinden würde, kann ich wohl auf sich beruhen lassen, da diess eben nur eine Vermuthung ist. Was das Experiment anbelangt, will ich, von allem Anderen absehend, zunächst nur hervorheben, dass Eulenberg nicht das Blut von Thieren, die durch Kohlenoxyd vergiftet waren, sondern nur *„mit Kohlenoxyd versetztes Blut"* untersucht hat. Versetzt man aber Blut mit Kohlenoxyd, dann kann ein Theil dieses Gases von dem Blutwasser absorbirt werden, während der übrige von den Blutkörperchen chemisch gebunden wird. Der absorbirte Theil lässt sich austreiben, er war es auch offenbar, welcher von Eulenberg *„auf dem Wege der Aspiration entfernt"* wurde und das Palladiumchlorür zersetzte, denn bei dem durch Einathmen von Kohlenoxyd vergifteten Blute gelingt diess nicht. Durch die *„Aspiration"* wird das von dem Hämoglobin chemisch gebundene Kohlenoxyd nicht ausgetrieben, denn die Existenz des Kohlenoxyd-Hämoglobins lässt

sich nach wie vor spectroscopisch nachweisen, und zwar ebenso bei dem Blute der durch Einathmen von Kohlenoxyd vergifteten Thiere, als bei solchem Blute, in welches man Kohlenoxyd eingeleitet hat.

Aus dem Umstande, dass bei der Untersuchung von Blut eine Zersetzung des Palladium-Chlorürs durch *„Aspiration“* nicht erfolgt, darf man nicht den Schluss ziehen, dass das Blut nicht kohlenoxydhaltig sei, das Palladium-Chlorür kann nicht als Nachweisungsmittel für Kohlenoxyd in dem Blute gelten, denn Sauerstoff ist nicht im Stande die chemische Verbindung des Hämoglobins mit dem Kohlenoxyd zu lösen.

Dass das Kohlenoxyd mit dem Hämoglobin eine chemische Verbindung eingehe, kann hinfort nicht mehr bezweifelt werden, auch haben u. A. Hoppe-Seyler, Kühne und noch in neuester Zeit Ludimar Hermann diess bestätigt.

Da die Affinität des Kohlenoxyds zu dem Hämoglobin grösser ist als diejenige des Sauerstoffes, stellt das Kohlenoxyd-Hämoglobin eine festere Verbindung dar als das Sauerstoff-Hämoglobin. Noch grösser übrigens als die Affinität des Kohlenoxyds zu dem Hämoglobin ist, wie Ludimar Hermann gefunden hat[1]), diejenige des Stickoxyds, welches nicht nur den Sauerstoff, sondern auch das Kohlenoxyd aus dessen Verbindung mit dem Hämoglobin verdrängt. Das Volumen des hierbei ausgetriebenen Sauerstoffes oder Kohlenoxyds ist gerade so gross wie das Volumen des aufgenommenen Stickoxyds. Alle 3 Gase werden also, trotz der Verschiedenheit, welche in ihrer atomistischen Zusammensetzung herrscht, in gleichem Volumen von dem Hämoglobin gebunden, auch zeigt die Verbindung, nach Hermann, genau dieselbe Krystall-

---

[1]) Ueber die Wirkungen des Stickstoffoxydgases auf das Blut. — Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin von Reichert und du Bois-Reymond. 1865.

form. Unter diesen 3 Verbindungen ist die des Sauerstoffes am lockersten, die des Stickoxyds am festesten, während die des Kohlenoxyds in der Mitte steht. Alle 3 Verbindungen sind nicht dichroitisch.

In wie weit, ausser der Austreibung des Sauerstoffes, noch eine besondere giftige Eigenschaft des Kohlenoxydgases in Rechnung zu bringen sei, um die gefährliche Wirkung des letzteren zu erklären, lasse ich dahingestellt. Eine solche giftige Eigenschaft könnte gegenwärtig allerdings nur vermuthet werden, während die Sauerstoff-Verdrängung bewiesen ist und für die Erklärung der durch das Kohlenoxyd erzeugten Krankheitserscheinungen ausreicht.

Das Kohlenoxyd raubt dem Blute die Fähigkeit die Gewebe überhaupt, also auch diejenigen der Centralgebilde des Nervensystems, in einem leistungsfähigen Zustande zu erhalten.

Das in das Blut aufgenommene Kohlenoxyd kann, wie Pokrowsky[1]) nachwies, zu Kohlensäure verbrennen und als solche ausgeathmet werden.

Wenn die Blutkörperchen aus der Athmungsluft ein ausreichendes Quantum von Sauerstoff, aber nur ein verhältnissmässig geringes von Kohlenoxyd aufnehmen, dann kann das Leben eine Zeit lang fortdauern, so lange nämlich, als die Oxydation des Kohlenoxyds und die Ausscheidung der Kohlensäure in ausreichendem Masse vor sich gehen. Erst dann wird diese langsame Vergiftung tödten, wenn so viel Kohlenoxyd von den Blutkörperchen chemisch gebunden ist, dass sie die zur Erhaltung des Lebens erforderliche Beschaffenheit einbüssen. Erreicht die Vergiftung diese Sättigung nicht, dann kann durch eine ausreichende Zufuhr von Sauerstoff aus der Athmungsluft die Verbrennung des Kohlenoxyds beschleunigt, und dessen gänzliche Entfernung aus dem Körper bewirkt werden, also Genesung eintreten.

[1]) Ueber die Vergiftung durch Kohlenoxyd. — Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 30. S. 555.

Die eben angedeutete Möglichkeit der Lebensrettung beruht aber, wie ich glaube, immer noch darauf, dass das Kohlenoxyd den Sauerstoff der Blutkörperchen nicht gänzlich ausgetrieben habe. Ist die chemische Verbindung der letzteren mit dem Kohlenoxyd eine durchgreifende und vollendete, dann ist weder die Sauerstoffzuleitung, noch ein anderes von den uns bekannten Mitteln im Stande diese Verbindung zu lösen und zugleich die Blutkörperchen in einen athmungsfähigen Zustand zurückzuführen.

Ist das Blut mit Kohlenoxyd gesättigt, dann ist die Lebensrettung nur dadurch zu erreichen, dass eine hinlängliche Menge des kohlenoxydhaltigen Blutes durch einen Aderlass entfernt und durch Einspritzen von gesundem Blute sofort ersetzt wird. Kühne[1]) hat desshalb, wie ich später angeben werde, die Transfusion mit Erfolg bei Thieren ausgeführt.

Diese Operation bedarf allerdings erst noch einer Prüfung durch weitere Erfahrungen, — hier, so wie in anderen Fällen, in denen sie wegen Blutvergiftung versucht werden sollte. Gegenwärtig lassen sich die Ursachen noch nicht übersehen, aus welchen die Transfusion bald Erfolg habe, bald nicht. So habe ich z. B. bei experimentellen Studien über die Chloroform-Asphyxie im März 1863, in Gegenwart des Herrn Prof. Heidenhain und Dr. Rosenthal, ein chloroformirtes Kaninchen, welches zu athmen aufgehört hatte und keine Spur von Herzthätigkeit verrieth, auch auf die Reizung der Hornhaut nicht mehr reagirte, durch die Transfusion in das Leben zurückgerufen, während mir diess bei zwei chloroformirten Kaninchen und fünf Hunden nicht gelang.

Ist das Kohlenoxyd in der Athmungsluft in reichlicher Quantität enthalten, dann erfolgt die Sättigung des Hämoglobins durch dasselbe rasch, es bleibt keine Zeit

---

[1]) Verfahren bei Vergiftung durch Kohlenoxyd. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1864. Nr. 9.

für die erforderliche Oxydation zu Kohlensäure und für die Entfernung dieses Gases, und der Tod tritt schnell ein.

Die Krankheitserscheinungen, welche die Einathmung von Kohlenoxyd hervorruft, zeigen Modificationen, je nachdem die Vergiftung eine langsame oder schnelle ist.

Ich will die Krankheitserscheinungen an den Versuchsthieren (Kaninchen, Hunde) und an dem Menschen schildern, alsdann den Leichenbefund angeben und endlich dasjenige beibringen, was zur Erklärung der während des Lebens und nach dem Tode vorhandenen Erscheinungen dient und einen Einblick in das Wesen der Kohlenoxydvergiftung gewährt.

Bei den Versuchsthieren bemerkt man, selbst wenn kaum ½ Proc. Kohlenoxyd in der Athmungsluft vorhanden ist, schon nach den ersten Athemzügen ängstliches Benehmen, gleichsam als ob das Thier erschrocken wäre, Beschleunigung des Athmens, Sinken der Temperatur. Sodann folgt ein kurzer Zeitraum der Beruhigung, die sichtbaren Schleimhäute werden roth, die Gefässe der Hautdecken füllen sich an, die Absonderung der Thränenflüssigkeit, des Nasenschleims und des Speichels wird reichlich, willkürliche Bewegungen hören auf, das Athmen wird angestrengt, mit activer stürmischer Exspiration. Das Thier schwankt, taumelt und sinkt um, häufig unter dem Ausbruche von clonischen und tonischen Krämpfen, welche meist das Thier, bevor es zusammenbricht, emporschnellen und hierdurch einen Fluchtversuch vortäuschen. Man bemerkt sensitive und motorische Lähmung, Ausbleiben von Reflexen auf Reizung, Schielen oder Nystagmus, Hervorstarren der Augen, Erweiterung der Pupille, langsame, tiefe Athemzüge, Abnahme der Pulsfrequenz, sodann allgemeine Erschlaffung, Aussetzen des Athmens, schwache, unregelmässige Pulsation des Herzens, welche nach dem Aufhören des Athmens einige Zeit fortdauert, bis sie gänzlich erlischt.

Das Stadium des ängstichen Benehmens kann sehr kurz sein, selbst gänzlich fehlen, wenn schnell eine grössere Menge Kohlenoxyd eingeathmet wird: das Thier stürzt dann plötzlich um, betäubt und reactionsunfähig, Starrkrampf und Zuckungen treten mit Blitzesschnelle ein, auf wenige schnelle Athemzüge mit activer Exspiration folgt sofort langsames, tiefes und seltenes Athmen, die beschleunigte Herzcontraction wird bald schwach und unregelmässig, die Krämpfe weichen einer allgemeinen Erlahmung, und der Tod tritt schnell ein.

Ueber die Erscheinungen, welche das Einathmen von reinem Kohlenoxyd bei dem Menschen hervorruft, besitzen wir wichtige Aufschlüsse von Klebs, Chenot, Samuel Witter in Dublin und Marten.

Von Klebs liegen Selbstversuche vor. Die ersten Erscheinungen, welche er nach dem Einathmen von Kohlenoxyd wahrnahm, bestanden in einem brennenden Gefühle, welches sich namentlich an der Haut der Backen geltend machte, ohne dass dabei eine intensive Röthung und Temperaturerhöhung der Haut constatirt werden konnte. Sehr bald stellte sich leichter Schwindel und Flimmern vor den Augen ein, etwas später trat Kopfschmerz, besonders in der Schläfengegend, ein, ganz gleichzeitig, wie es schien, mit stärkerem Pulsiren der Temporalarterien. Nur bisweilen zeigte sich in diesem Stadium eine leichte Ueblichkeit, die aber bald verschwand, nachdem die Einathmung des Gases aufgehört hatte. Der Kopfschmerz pflegte dagegen längere Zeit anzudauern. Weiter hat Kebs an sich selbst die Einwirkung des Kohlenoxyds nicht beobachtet. Veränderungen der Pulsfrequenz fanden während dieser Zeit nicht statt [1]).

Chenot bekam 1846, bei Untersuchungen in dem Hüttenwerke zu Stolberg, zufällig Kohlenoxyd in den Mund,

[1]) Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den thierischen Organismus. Von Dr. Klebs in Berlin. — Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 32. S. 471.

worauf sich folgende Erscheinungen einstellten: Er fiel plötzlich rücklings zu Boden, die Augen verdreht, die Extremitäten contrahirt, die Haut entfärbt, die Venen angeschwollen und schwarz durch die Haut scheinend; die Sensibilität äusserst gross; das Leben war gleichsam höher gesteigert, alle Vorstellungen oder alle Hauptinteressen zeigten sich dem Geiste wie in einer augenblicklichen Spiegelung; heftige Schmerzen in der Brust, wie wenn etwas herausgerissen würde. In diesem Zustande trug man Chenot ins Freie, doch fühlte er weder diess noch die gleich darauf vorgenommenen Waschungen mit Wasser und Essig, Einathmungen von Ammoniak etc. Nach einer Viertelstunde stellte sich die äussere Empfindung langsam wieder ein, steigend begleitet von innerlichen Schmerzen, die aber bald in ein Gefühl von Erstickung, verbunden mit Kälte und einem starken Schweisse über den ganzen Körper, namentlich über den Kopf, übergingen. Mehrere Tage blieb er sehr matt und litt an Unverdaulichkeit, übrigens ekelten ihn auch alle Speisen an. Der Schlaf war, obwohl leicht, doch anhaltend und dumpf und wurde häufig durch Krämpfe in den Knieen und Zehen unterbrochen. Obgleich nun diese Symptome allmälig abnahmen, hinterliessen sie doch noch Monate lang deutliche Spuren in dem Befinden. Chenot war traurig gestimmt, kraftlos und empfand Ekel. Er fürchtete sich sehr vor einem unvorhergesehenen Geräusche, denn diess brachte eine ähnliche Nervenerschütterung hervor, wie man sie bei einer elektrischen Entladung spürt. Später trat eine gewisse Empfindungslosigkeit ein, besonders in den Fingerspitzen, welche sich, je nach dem Zustande der Atmosphäre, verschieden stark äusserte.

Bei einer späteren zufälligen Veranlassung (Zerbrechen einer Manometerröhre) athmete Chenot wiederum Kohlenoxyd ein. Die Symptome waren dabei ganz wie früher, aber er fiel nicht nieder, sondern blieb in einem halbbewussten und der eigenen Sorge unfähigen Zustande

Er litt lange Zeit an Ekel, Schwäche und Abgespanntheit; die Finger waren äusserst unempfindlich: Stösse machten ihn elektrisch zittern; ein Tropfen Wasser, welcher auf seine Haut fiel, oder irgend eine Berührung seines Körpers, erregte einen Reiz [1]).

Samuel Witter stellte im Mai 1814 in dem Laboratorium der Dublin Society Versuche über die Wirkung des eingeathmeten Kohlenoxyds an. Das Kohlenoxyd wurde für diese Versuche von Wharmby, dem Assistenten des Prof. Higgins, dargestellt. Wharmby selbst wurde nach 2 oder 3 Einathmungen von convulsivischem Zittern ergriffen und von Schwindel, welcher ihm fast die Besinnung raubte *(„giddiness that nearly overpowered sensibility“)*. Diese heftige Wirkung war nur vorübergehend, aber beträchtliche Abspannung *(„languor“)*, Kopfschmerz und Kraftlosigkeit blieben mehrere Stunden lang zurück. Witter wollte den Versuch weiter führen und machte drei oder vier tiefe Inspirationen, nachdem er zuvor die in seiner Lunge enthaltene Luft so vollständig als möglich ausgeathmet hatte. Der Effect war ein plötzlicher Verlust des Bewusstseins und des Willens, Witter fiel rückwärts zu Boden und lag fast eine halbe Stunde regungslos da, ohne Empfindung, anscheinend leblos, mit fast nicht wahrnehmbarem Pulse. Nachdem von verschiedenen anwesenden Aerzten erfolglos Wiederbelebungsmittel angewandt waren, wurde Sauerstoff in die Lunge geleitet, was rasch die Wiederbelebung zur Folge hatte. Es traten aber jetzt Convulsionen auf, heftige Kopfschmerzen und schneller, unregelmässiger Puls, ferner auch, nach der Wiederkehr des Bewusstseins, vollkommene Blindheit, Gefühl von schwerer Erkrankung, Schwindel und abwechselnde Hitze und Kälte. Auf die Krämpfe folgte ein unüberwindlicher Hang zum Schlafe, welcher unterbrochen und unruhig *(„feverish“)* war. Ein Emeticum aus Brech-

[1]) Wittstein Vierteljahresschrift für praktische Pharmacie. Bd. 5. S. 379.

weinstein beseitigte endlich die beunruhigenden Symptome, und nur die unangenehmen Folgen des Zubodenstürzens machten sich an dem folgenden Tage noch fühlbar[1]).

Marten[2]) beobachtete an mehreren Personen die Folgen der Einathmung von Kohlenoxyd, welches, von einem unterirdischen Schlackenbrande herrührend, durch den gedielten Fussboden in das Bureau einer Hüttenschmiede eindrang und hier, trotz der ausgiebigen Oeffnungen im Zimmer, seine giftige Wirkung ausübte.

Der 61 Jahre alte Kohlenaufseher Brune sen. hatte den 4. September 1862 Nachmittags mehrere Stunden in jenem Zimmer geschrieben, als gegen 4 Uhr plötzlich Kopfschmerzen bei ihm sich einstellten. Er ging alsbald hinaus, schwankte wie ein Betrunkener und stürzte, ungefähr 50 Schritte weiter, unter heftigen Zuckungen zusammen. Man brachte ihn in das Bureau zurück und holte Dr. Marten. Dieser fand den Kranken dort auf einem Stuhle von Hüttenarbeitern festgehalten, bewusstlos, mit nahezu 100 kleinen, harten Pulsschlägen, schwer athmend, mit erweiterten, unbeweglichen Pupillen und gedunsenem Gesichte; alsbald trat auch Erbrechen ein, und zwar von grossen Mengen unverdauter Speisen, welche durch Vornüberbeugen des Kopfes und Einführen des Fingers in den Mund weggeschafft werden mussten. Das durch einen Aderlass entfernte Blut schien wie gewöhnliches Venenblut gefärbt zu sein. Der Kranke wurde nach seiner Wohnung getragen und erhielt kalte Umschläge auf den Kopf.

Wie lange Dr. Marten in dem Bureau verweilte, ist

---

[1]) Experiment on Respiration which had nearly proved fatal. — Beneficial Effects of Oxygen Gas in restoring suspended Animation. By Samuel Witter. — Philosophical Magazine and Journal. Vol. XXXVII to XLIII. London 1814. Page 367.

[2]) Einiges über Gasvergiftungen. — Vierteljahresschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. Bd. 25, S. 197.

nicht angegeben, es stellte sich aber bei ihm auf dem Wege nach Hause ein so eigenthümliches, neues Gefühl in seinem Gehirn, theils Schmerz, theils Schwindel, ein, dass es ihm schien, als würde er nicht nach Hause gelangen; er musste bei einem Bekannten einkehren und sich auf das Sopha legen, wo nach 10 Minuten Besserung erfolgte. Bald darauf wurde er nach der Hütte zurückgerufen, wo er fast alle Personen, welche vorher in dem Bureau anwesend gewesen waren, in einem ähnlichen Zustande wie Brune sen. fand.

Der 36 Jahre alte Lichterthäler, Schmiedemeister, bekam Schwindel, stürzte vor der Thür bewusstlos zusammen und wurde von clonischen Krämpfen der Extremitäten befallen: nach ungefähr ¼ Stunde kam er unter Thränen und heftigen Kopfschmerzen zu sich und war an dem folgenden Tage ziemlich wohl.

Der Sohn des Brune, Gardist, wurde, als er den Kopf des Vaters unterstützte, blass und klammerte sich mit den Fingern an dessen Kehle fest; in's Freie gebracht, sank er bewusstlos um, athmete unregelmässig, erbrach sich mehrere Male, hatte ein gedunsenes Gesicht und bekam ruckweise Convulsionen in den Extremitäten; nach vorläufiger Anwendung von Belebungsmitteln wurde er nach Hause getragen.

Gleich nach Brune jun. stürzte der 65 Jahre alte Secretär Emmel in dem Bureau zusammen, sah, in's Freie gebracht und auf dem Stuhle festgehalten, mit ganz verfallenen Gesichtszügen wie ein Sterbender aus, athmete stertorös, hatte Gliederzittern und mässig erweiterte, auf einfallendes Licht sich nicht contrahirende Pupillen; Puls klein, ungefähr 100 Schläge; Schlucken erschwert. Nach fast ½ Stunde kam er unter Thränen zu sich, konnte aber Abends noch nicht nach Hause gehen, sondern musste gefahren werden, und klagte noch an dem folgenden Tage über erhebliche Schwäche und Wüstsein im Kopfe.

Noch mehrere andere Personen wurden von Schwindel,

schnell vorübergehender Schwäche, Kopfschmerz und Uebelkeit befallen, welche, verbunden mit einem Gefühle von Zerschlagenheit in den Gliedern, bis zu dem folgenden Tage dauerten.

Brune jun. erwachte zwar an demselben Abende, aber nur, um sofort wieder einzuschlafen. Er schlief bis zu dem folgenden Abende, an welchem er noch unbesinnlich war. Ansprache vermehrte den Kopfschmerz, gänzliche Ruhe erleichterte ihn; am 5. September Morgens konnte er schlucken, am 6. war er hergestellt.

Brune sen. war aus seiner Bewustlosigkeit nicht zu erwecken, regungs- und empfindungslos lag er da, mit schnarchender Inspiration, während die Exspiration die schlaffen Backen aufblies. Der Puls blieb klein, 100 Schläge, Papille dilatirt und starr, Haut kühl. Sinapismen an der Wade erzeugten Erythem, ein Klysma mit Ricinusöl am 5. September hatte reichlichen Erfolg. Erst am 6. konnte der Kranke schlucken und kam zum Bewusstsein, er verrieth zwar weder motorische noch sensitive Lähmung, hatte aber kein Erinnerungsvermögen. Das Befinden besserte sich nun, der Puls wurde normal, Appetit und Stuhlgang regelten sich, der Kranke klagte über Frösteln und mässigen Kopfschmerz. Am 8. September begann das Erinnerungsvermögen sich wieder einzustellen. In den folgenden Tagen war er einsylbig, vergesslich, theilnahmslos. Gegen Ende des Monates September hatten sich seine körperlichen und geistigen Kräfte noch nicht so weit gehoben, dass er seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Jetzt wurde der Liquor antimiasmaticus Koechlini angewandt, worauf die Besserung so schnell erfolgte, dass Brune seinen Posten wieder antrat.

Die Folgen der Kohlenoxydvergiftung, welche sich in der Leiche verrathen, kann ich nur an Versuchsthieren schildern. Beobachtungen über den Leichenbefund bei Menschen, welche ausschliesslich durch Kohlenoxyd ge-

tödtet worden, sind mir nicht bekannt. Man hat die nach Kohlendunstvergiftung beobachteten Erscheinungen an Menschenleichen ohne Weiteres für Folgen der Kohlenoxydvergiftung ausgegeben, wie diess noch neuerdings Klebs that. Dabei übersah man indess, dass bei der Einathmung von Kohlendunst es sich nicht um das Kohlenoxyd allein handle, sondern dass bei ihr auch die Kohlensäure eine Rolle spiele. Die Kohlensäure ist allerdings ein bei Weitem weniger intensives Gift als das Kohlenoxyd und bedroht erwähntermassen das Leben erst dann, wenn sie in grösserer Quantität eingeathmet wird. Aber darauf kommt es hier gar nicht an, ob und welchen Antheil die Kohlensäure an dem tödtlichen Ausgange der Kohlendunstvergiftung habe, sondern darauf, dass sie in dem Kohlendunste eingeathmet wird. Da letzteres geschieht, und zwar möglicherweise in reichlichem Masse, müssen auch die von der Kohlensäure bewirkten Veränderungen sich in der Leiche verrathen. Der Leichenbefund bei Kohlenoxydvergiftung darf desshalb nicht für identisch mit demjenigen nach Kohlendunstvergiftung gehalten werden. Bei Menschen kennen wir nur den Leichenbefund nach Kohlendunstvergiftung, aber nicht denjenigen nach Kohlenoxydvergiftung.

Der Leichenbefund bei Thieren weist gewisse Modificationen auf, je nachdem die Kohlenoxydvergiftung langsam oder schnell den Tod herbeigeführt hat.

Vor allen Dingen fällt die hellrothe Farbe des Blutes auf, welche von der chemischen Verbindung des Kohlenoxyds mit dem Hämoglobin herrührt. Wenn indess, bei langsamer Vergiftung, die Oxydation des Kohlenoxyds zu Kohlensäure weit fortgeschritten ist, dann kann das Blut die von dieser herrührende dunkle Farbe zeigen. Die Fäulniss des Blutes muss, wenn sie einen höheren Grad erreicht, ein ähnliches Resultat herbeiführen: bei ihr nämlich wird der noch vorhandene Sauerstoff zu dem in dem Blute vor sich gehenden Oxydationsprocesse verbraucht,

die hierbei gebildete Kohlensäure, welche aus dem Blute nicht entweicht, färbt dasselbe dunkel.

Das Blut zeichnet sich nicht nur durch die hellrothe Farbe aus, sondern auch durch seine dünnflüssige Beschaffenheit und geringe Gerinnungsfähigkeit.

Der Farbe des Blutes entspricht diejenige der verschiedenen Organe, welche übrigens durch die Dichtigkeit der Gewebe und den Gehalt derselben an Blutgefässen modificirt erscheint und hiernach Nuancirungen zwischen dem Kirschroth und Rosenroth zeigt.

Ueber das Verhalten des Blutes nach der Vergiftung mit Kohlenoxyd hat Hoppe-Seyler die wichtigsten Aufschlüsse gegeben. Schon 1857 [1]) machte er darauf aufmerksam, dass die durch dieses Gas bewirkte Veränderung des Blutrothes weder durch Einleitung von Sauerstoff, noch durch Fäulniss von der Dauer einiger Tage geändert werde. 1858 [2]) gab er in der Natronprobe ein vortreffliches Mittel für die Unterscheidung des kohlenoxydhaltigen Blutes an. Versetzt man nämlich gewöhnliches, durch Quirlen von dem Faserstoffe befreites Blut mit dem einfachen oder doppelten Volumen einer Aetznatronlauge von 1,3 spec. Gewicht und schüttelt um, so erhält man eine schwarze schleimige Masse, welche, in dünnen Schichten auf Porzellan betrachtet, grünbraun erscheint. Sättigt man dagegen solches Blut zuerst mit Kohlenoxyd, fügt dann das gleiche Volumen Aetznatronlauge hinzu, und schüttelt um, so erhält man eine fast geronnene Masse von rother Farbe, welche, in dünnen Schichten auf Porzellan betrachtet, mennig- bis zinnober-roth erscheint. Bei langem Stehen des Gemisches werden beide Proben etwas dunkler, ohne dass der Unterschied verschwindet.

Eulenberg [3]) zieht bei der Natronprobe das Reiben in der Schaale dem Schütteln der Mischung in einem

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 11, S. 289.

[2]) Ebenda, Bd. 13, S. 104.

[3]) l. c. S. 48.

Reagensgläschen vor, „weil hierdurch das zu untersuchende Blut leichter Sauerstoff aus der Luft aufnimmt, wodurch die Einwirkung der Reagentien modificirt werden könnte.“ Ich darf indess daran erinnern, dass bei dem Reiben in der Schaale ebenfalls Sauerstoff aus der Luft aufgenommen werde, da die Mischung ihr hierbei fortwährend eine neue Berührungsfläche darbietet.

Von der grössten Bedeutung ist die 1865 von Hoppe-Seyler[1]) angegebene spectroscopische Untersuchung des kohlenoxydhaltigen Blutes. Letzteres nämlich, mit Wasser sehr verdünnt, zeigt dieselben Absorptionsstreifen wie sauerstoffhaltiges Blut, also die oben (S. 24) von mir erwähnten dunklen Streifen bei den Fraunhofer'schen Linien D und E, nur ist, wie ich bemerken muss, der bei D liegende Streifen nach dem violetten Theile des Spectrums hin verschoben. Ich habe bereits (S. 29) angeführt, dass Sauerstoff und Kohlenoxyd bei der Einwirkung auf das Blut einander den Moleculen entsprechend vertreten; hierauf bezieht sich denn auch die Uebereinstimmung des sauerstoffhaltigen und des kohlenoxydhaltigen Blutes rücksichtlich der Absorptionsstreifen.

Hoppe-Seyler entdeckte, dass gewöhnliches sauerstoffhaltiges Blut, wenn man es mit Schwefelammonium versetzt, schon nach einigen Minuten nur einen Absorptionsstreifen, und zwar in der Mitte der genannten Spectrallinien, zeigt. Diese Erscheinung lässt sich dadurch erklären, dass das so leicht oxydirbare Schwefelammonium dem Blute Sauerstoff entzieht, von dessen Verbindung mit dem Hämoglobin ja angegebenermassen jene beiden Absorptionsstreifen herrühren. Dagegen lässt kohlenoxydhaltiges Blut nach dem Zusatze von Schwefelammonium die beiden Absorptionsstreifen bei D und E nicht verschwinden.

Denselben Erfolg wie Schwefelammonium hat das ammoniakalische Eisenoxydul von Stokes (S. 26).

---

[1]) Erkennung der Vergiftung mit Kohlenoxyd. — Hermann's Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1865, Nr. 4.

An dieser Unveränderlichkeit des kohlenoxydhaltigen Blutes durch Schwefelammonium oder ammoniakalische Eisenoxydullösung kann man bei Thieren, welche man langsam oder schnell mit Kohlenoxyd vergiftet hat, dieses zuverlässig nachweisen, — nur muss das zu untersuchende Blut stark verdünnt sein.

Beim Stehen an der Luft verliert das Blut, selbst dann, wenn es defibrinirt ist, allmälig das Kohlenoxyd, in Folge der Umwandlung desselben in Kohlensäure (oder zunächst in Ameisensäure? Hoppe-Seyler). Schwefelammonium lässt alsdann, wie bei sauerstoffhaltigem Blute, die beiden Absorptionsstreifen bei D und E verschwinden und einen einzigen, breiten, zwischen D und E sichtbaren, auftreten. Schüttelt man nun das Blut mit Luft, so nimmt es aus ihr so viel Sauerstoff auf, dass es wiederum die beiden Hämoglobinstreifen bei D und E zeigt; auch wird es hierdurch hellroth, während es beim Stehen die dunkle Farbe des Venenblutes annimmt.

Das Blut kann längere Zeit stehen, ehe das in ihm enthaltene Kohlenoxyd merklich abnimmt. Ich habe Blut von Kaninchen, die ich durch Kohlenoxyd vergiftet hatte, in einem unvollständig verschlossenen Reagensgläschen seit dem 18. Juni d. J. im Zimmer stehen lassen und häufig untersucht. Noch am 8. August ergab die Schwefel-Ammoniumprobe die Persistenz der beiden Absorptionsstreifen, obwohl das Blut schon am 20. Juni einen penetranten Gestank in Folge von Fäulniss verbreitete; die Streifen erschienen nur, mit der Zeit, weniger dunkel, derjenige bei E verschmälerte sich, derjenige bei D hingegen verbreitete sich nach E hin mit einem matten Rande. Die Farbe des Blutes wurde während dieser Zeit dunkler, blieb aber immer noch von derjenigen des gewöhnlichen Blutes merklich verschieden.

So werthvoll nun auch die Schwefel-Ammoniumprobe

ist, darf man doch nicht übersehen, dass sie, auch wenn die Einwirkung von Kohlenoxyd auf das Blut stattgefunden hat, ein negatives Resultat haben könne, sobald das Kohlenoxyd sich in dem Blute nicht mehr vorfindet. Die Bedingungen, unter denen das Kohlenoxyd sich verliere, wurden neuerdings von Kühne und Masia untersucht; die Aufschlüsse, welche wir hiervon zu erwarten haben, werden in klinischer und gerichtsärztlicher Hinsicht von Bedeutung sein.

Was meine eigenen Untersuchungen hierüber mich lehrten, ist Folgendes: Wenn in dem kohlenoxydhaltigen Blute Sauerstoff sich noch vorfindet, dann verliert sich das Kohlenoxyd nach einiger Zeit, und zwar um so schneller, je grösser die Menge des ersteren und je kleiner die des letzteren Gases ist. Bei der Schwefel-Ammoniumprobe zeigt sich alsdann nur ein breiter Absorptionsstreifen zwischen D u. E, welcher nach dem Schütteln des Blutes rasch, bei dem Stehen des Blutes an der Luft langsamer den beiden Absorptionsstreifen bei D und E weicht. Ferner fand ich aber auch wiederholentlich, dass in gewöhnlichem sauerstoffhaltigen Blute, auf welches Kohlenoxyd nicht eingewirkt hatte, die beiden Absorptionsstreifen bei D und E auf den Zusatz von Schwefelammonium nicht sogleich verschwanden, sondern dass sie diess erst dann thaten, wenn ich die Mischung erwärmte und auf eine Temperatur von 45° brachte.

Jedenfalls werden wir vorläufig den von Hoppe-Seyler gegebenen Rath, bei dem Verdachte auf Kohlenoxyd-Vergiftung das Blut möglichst frühzeitig zu untersuchen, schon desshalb befolgen müssen, weil wir nicht wissen, in welchem Zeitraume das Kohlenoxyd sich so weit verliere, dass es selbst durch die Schwefel-Ammonium-Probe nicht nachgewiesen werden kann.

Die Eingeweide der mit Kohlenoxyd vergifteten Thiere sind gewöhnlich sehr blutreich. Die Gefässe ent-

halten viel flüssiges Blut; die feineren sind, insoweit ihre Lagerungsverhältnisse es gestatten, dem Umfange und der Länge nach ausgedehnt, also erweitert und geschlängelt, und zwar an manchen Stellen dergestalt, dass das betreffende Gewebe eine hochgradige Injection zeigt, wie diess namentlich an den Hirnhäuten und der Hirnrinde der Fall ist. Bei jüngeren Thieren, seltener bei älteren, finden sich oft Extravasate, namentlich in der Brusthöhle, vor.

Die Harnblase ist, wenn nicht unwillkürlicher Abgang des Urines erfolgt ist, meist ausgedehnt. In dem Harne findet sich Zucker vor.

Die parenchymatösen Organe weisen eine, bisweilen sehr deutliche, Vergrösserung und eine schlaffe, weiche, theilweise teigige Beschaffenheit auf; besonders gilt das von der Leber, Milz, Corticalsubstanz des Gehirns und der Nieren, so wie von den Muskeln.

In dem Gewebe dieser Organe verräth sich, in ungleichmässiger Verbreitung und Intensität, diejenige Ernährungsstörung, welche Virchow die parenchymatöse Entzündung genannt hat, und zwar von der trüben Schwellung an bis zu der deutlichen fettigen Entartung. Diese Veränderung verleiht den Geweben bisweilen einen eigenthümlich matten Glanz, verschleiert gewissermassen die von dem Kohlenoxyd herrührende rothe Farbe und gibt ihr eine Beimischung von Grau oder Graugelb.

In den Muskeln erscheint das Sarcolemma an mehr oder weniger zahlreichen Fasern getrübt und verdickt, die Querstreifung undeutlich, Körnchen bald vereinzelt, bald in grösserer Menge, hier und da sogar dermassen aufgehäuft, dass die Faser an dieser Stelle aufgetrieben ist. Es stimmen also die Veränderungen der Muskeln mit denjenigen überein, welche ich als anatomische Erscheinungen der „*Myopathie*“ geschildert habe[1]). Ich wählte diesen Namen eben desshalb, um dem Streite darüber, ob

[1]) Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Ausgabe. Leipzig 1862.

es sich hier um eine *„Entzündung“* handle, auszuweichen, zeigte aber, dass die unzweifelhaft als echte Entzündung (myositis) aufgefasste Ernährungsstörung ganz dieselben Gewebsveränderungen in den Muskeln zur Folge haben könne.

Ueberlebt das Thier die Einathmung des Kohlenoxyds, ohne zu genesen, dann kann ein weiteres Fortschreiten der oben erwähnten Gewebsveränderungen der Organe bis zur Necrose wahrgenommen werden.

—

Ich will nun versuchen die wichtigeren Erscheinungen in Folge des Einathmens von Kohlenoxyd, welche während des Lebens und nach dem Tode sich zeigen, zu erläutern und hierdurch zugleich das Wesen der Kohlenoxydvergiftung in ein klares Licht zu stellen.

Wie ich bereits erwähnt habe, lege ich bei der Erklärung der durch das Kohlenoxyd bewirkten Vergiftung das grösste Gewicht darauf, dass durch dieses Gas der Sauerstoff dem Blute entzogen wird, und dass die Gewebe in Folge dessen eine Ernährungsstörung erfahren. Letztere verräth sich durch Krankheitserscheinungen, welche natürlicher Weise von dem Baue und der Funktion der Organe abhängen.

Das klinische Bild dieser Krankheitserscheinungen zeigt überhaupt eine schnell eintretende Lähmung, insbesondere eine Herabsetzung der Spannkraft der Gewebe. Das anatomische Bild zeigt eine Gewebsveränderung, welche mit Trübung und Schwellung beginnt, rasch theils eine fettige Entartung, theils eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene entzündliche Injection und Infiltration herbeiführt und sich durch die Tendenz zur Necrose, zu brandigem Zerfallen, auszeichnet.

Klebs fasst das Wesen der Kohlenoxydvergiftung anders auf. Er hebt hervor, *„dass es nicht gelungen ist*

nachzuweisen, dass die Austreibung des Blutsauerstoffs ähnliche Erscheinungen hervorbringt, wie das Kohlenoxyd und noch viel weniger, in welcher Weise die Austreibung des Sauerstoffs und die Symptomenreihe zusammenhängt[1]." Die Sätze welche er über die Wirkung des Kohlenoxyds aufstellt, lauten: „*1) Das Kohlenoxyd bewirkt in erster Linie eine Atonie der Gefässmuskulatur, sodann des grössten Theils, vielleicht aller mit organischen Muskeln ausgestatteter Theile. 2) Die Gefäss-Atonie veranlasst ihrerseits eine Störung der Blutcirkulation: Verlangsamung derselben und Anhäufung des Bluts in den peripherischen Theilen des Gefässsystems. Der Unterschied dieses Zustandes von der sogenannten aktiven Congestion besteht darin, dass bei letzterer in Folge der verringerten Reibung die Cirkulation des Bluts beschleunigt wird. Die Erweiterung des ganzen Gefässsystems muss den entgegengesetzten Erfolg haben: Insufficienz der Herzleistung und daher Verlangsamung des Kreislaufs. Endlich 3) setzt die Kohlenoxyd-Athmung secundär die Herzleistung herab*[2]."

Ich muss bekennen, dass ich die Ansicht von Klebs über die Wirkung des Kohlenoxyds nicht theilen kann. So wichtig auch die Atonie der Gefässe ist, vermisse ich doch den Beweis dafür, dass sie ein primärer Effect sei, vielmehr erscheint sie mir nur als ein Glied in der Kette derjenigen Erscheinungen, welche in Folge der durch das Kohlenoxyd bewirkten Austreibung des Blut-Sauerstoffes auftreten. Meine Hochachtung gegen die Arbeit von Kl[illegible] darf mich nicht zurückhalten diess auszusprechen; ich werde bei der Erläuterung der einzelnen Krankheitserscheinungen Gelegenheit haben meine entgegenstehenden Ansichten zu vertheidigen.

Darüber, dass das Kohlenoxyd eine Atonie der Ge-

---

[1]) l. c. S. 519.
[2]) l. c. S. 490.

fässe zur Folge habe, kann ein Zweifel nicht obwalten. Am wenigsten ist ein solcher noch jetzt möglich, nachdem Klebs so überzeugend, namentlich durch seine manometrischen Untersuchungen, jene Atonie nachgewiesen hat. Ich kann aber nicht zugeben, dass die Atonie der Gefässe der Hauptpunkt sei, auf welchen es bei der Kohlenoxydvergiftung ankomme. Die Gefässerweiterung hat allerdings eine grössere Bedeutung als manche andere Symptome der Kohlenoxydwirkung, ist aber immer nur ein einzelnes unter diesen, und, wenn sie auch eine Ursache für verschiedene Störungen werden kann, so geht doch daraus noch nicht hervor, dass die letzteren vielmehr von ihr als von der durch das Kohlenoxyd bewirkten Veränderung des Blutes und der Gewebe abzuleiten seien.

Die von Klebs in den Vordergrund gestellte Erweiterung der Gefässe ist übrigens, bei der Kohlendunst-Vergiftung, schon seit langer Zeit bekannt. Man stellte sich vor, die Erweiterung der Gefässe komme dadurch zustande, dass das von dem Gase geschwängerte Blut dieselben ausdehne. Sodann erkannte man auch die Atonie der Gefässwand und leitete von ihr die Gefässerweiterung her. Auch legte man ein so grosses Gewicht auf die Gefässerweiterung, dass man gradezu behauptete, auf ihr beruhe das Wesen der Kohlendunst-Vergiftung. So sagte schon zu Anfang des 18. Jahrhundertes Friedrich Hoffmann von dem Kohlendampfe: „*Diese Dämpffe dringen mit in das Geblüthe, zertheilen sich darinnen, und expandiren die subtilen Puls-Adern im Haupte, ja die gantze Massam sanguineam, dabey sonderlich das zum Hertzen, durch die Venas zurücklauffende Blut, den an die rechte Herzkammer verknüpften subtilen musculum, so man auriculam heisset, nebst dem rechten ventriculo, so heftig ausdehnet, dass sie sich nicht kräfftig genung wieder zusammenziehen, und das eingenommene Blut heraustreiben können. Solchergestalt ists gantz leicht, und mit Händen*

zu greiffen: dass der Gesundheit grosser Schade daher zuwachsen müsse, weil auf eine ordentliche, und gemäss auf einander folgende, Ausdehnung und wieder Zusammenziehung des Hertzens und der Puls-Adern, der freye Umlauff des Blutes, und folglich das Leben, beruhet[1])." Viel wissenschaftlicher, die Atonie der Gefässe würdigend, spricht Hoffmann sich an einer anderen Stelle aus, die ich bald anführen werde.

Der Verlust des Bewusstseins und der comatöse Zustand, welche bei der Einathmung von Kohlenoxyd, wie die oben angeführten Beobachtungen an Menschen darthun, so plötzlich eintreten, weisen auf eine intensive Affection des Gehirns hin. Es liegt nahe diese dadurch zu erklären, dass das kohlenoxydhaltige Blut eine Ernährungsstörung des Gehirns erzeuge, durch welche dieses Organ seiner Leistungsfähigkeit beraubt werde. Die anatomischen Veränderungen bestehen in Hyperämie der Meningen und der Hirnrinde, weiterhin, wenn die Kohlenoxydvergiftung nicht sogleich den Tod herbeiführt, in einem der sogenannten rothen Hirnerweichung ähnlichen Verhalten, welches die Neigung zur Necrose ausdrückt.

Ein Beispiel für ein solches Verhalten finde ich in einer Krankheitsgeschichte von Ziemssen[2]), welcher bei einer an den Folgen von Kohlendunst-Einathmung — (nicht, wie Ziemssen angibt, an „*Diphtheritis laryngopharyngea, coli et recti*") — gestorbenen Frau Oske einen pflaumenkerngrossen, mit Apoplexieen umsäumten Erwei-

[1]) Gründliche Anweisung, wie ein Mensch durch vernünfftigen Gebrauch der Haus- und andern diätetischen Mitteln, insonderheit des Weines, seine Gesundheit erhalten, und sich von schweren Kranckheiten befreyen könne. Vierter Theil. Halle im Magdeburgischen. 1718. 8°. X, gründliches Bedencken von dem schädlichen Dampfe der Holtzkohlen etc. S. 586.

[2]) Die Electricität in der Medicin. Zweite, gänzlich umgeänderte Auflage. Berlin, 1864. S. 117.

chungsheerd in der rechten Hemisphäre und einen eben solchen in dem linken Corpus striatum antraf.

Zwei andere Beispiele von Erweichungsheerden in der grauen Substanz bringt Klebs. In dem Obductionsprotocolle des von ihm secirten Schlossers Beyer heisst es: „*Das Gehirn ist ausserordentlich blutarm, die weisse Substanz von leicht gelblicher Farbe, die Rinde stellenweis mit fleckiger capillarer Röthung, welche letztere sich in noch höherem Grade an der grauen Substanz der Corpora striata und der Thalami optici vorfindet; im rechten Linsenkern ein ziemlich scharf begrenzter erbsengrosser Erweichungsheerd von gelblicher Farbe*[1]).“

In dem Obductionsprotokolle des von Herrn von Recklingshausen secirten Kutschers Tietze heisst es: „Die Hirnventrikel mässig weit, enthalten etwas röthliche Flüssigkeit. Hirn von guter Consistenz, überall zeigt die Schnittfläche ziemlichen Blutreichthum, an der weichen Substanz mehr venös, an der grauen, gleichmässig rosenroth, Mandelkern beiderseits in den vorderen Partien brüchig, Schnittfläche kaum besonders geröthet, und sieht man darin einzelne ziemlich weite Gefässstämmchen verlaufen[2]).“ Mit der „*brüchigen*“ Beschaffenheit ist, wie Herr Klebs mir mündlich erklärte, die gewöhnliche Form der gelben Erweichung bezeichnet.

Auf die Krankheitsgeschichte der Oske und des Beyer werde ich später näher eingehen und noch einige andere Fälle von Hirnerweichung mittheilen.

In allen diesen Fällen handelt es sich allerdings um Kohlendunst, nicht um Kohlenoxyd allein, indess kann die Veränderung der Gehirnsubstanz in denselben zuverlässig dem Kohlenoxyd zugeschrieben werden, da sie in Folge von Kohlensäure-Vergiftung nicht vorkommt, wohl aber mit den durch Kohlenoxyd bewirkten Parenchymveränderungen in anderen Organen wesentlich übereinstimmt.

---

1) l. c. S. 513.
2) l. c. S. 458.

Klebs nimmt an, *„dass der comatöse Zustand eine Consequenz des auf die Rinde des Gross-Hirns in Folge der Gefässdilatation direct einwirkenden Blutdrucks sei*[1]*)."* Er bezeichnet diese Annahme zwar nur als eine Hypothese[2]), will aber *„am allerwenigsten die Gehirnerscheinungen"* von der Sauerstoffentziehung herleiten[3]) und hält es für *„sehr wahrscheinlich, dass das Kohlenoxyd nicht als solches direct verändernd auf die nervösen Centraltheile einwirkt, sondern nur in Folge und in demselben Masse, als die Gefässe sich erweitern, und die Circulation sich verlangsamt und das Blut ärmer an Sauerstoff wird*[4]*)."*

Diese Erweiterung der Gefässe hat man, wie ich bereits andeutete, zu der Erklärung der bei der Kohlendunst-Vergiftung auftretenden *„Gehirnerscheinungen"* schon vor langer Zeit herangezogen und von einer Aufhebung des Contractionsvermögens abgeleitet. So sagt z. B. Friedrich Hoffmann: *„vapor ille ..... more aliorum narcoticorum statim elaterem et systolen arteriarum, quae in meningibus sunt tenuissimae, infringit et tandem penitus tollit, unde ob deficientem arteriolarum capitis systolen sanguis ibi stagnat et congeritur, unde sopor, torpor, mentis alienatio et omnium sensuum privatio, animi quoque defectio non secus ac a narcoticis contingunt*[5]*)."*

Ich vermag die Symptome der durch Kohlenoxyd bewirkten Cerebralaffection nur dadurch zu erklären, dass das durch dieses Gas veränderte Blut den Stoffwechsel in der Substanz des Gehirns alterire. Dass die Cerebralaffection um so intensiver werden müsse, weil die ihr zu Grunde liegende Austreibung des Blutsauerstoffes nicht

---

1) l. c. S. 518.
2) Ebenda.
3) l. c. S. 502.
4) l. c. S. 504.
5) Medicinae rationalis systematicae Tomus secundus. Halae Magdeb. 1720. 4°. Cap. 9, § 7, scholion, Pag. 300.

nur die Hirnsubstanz alterirt, sondern auch die Hirngefässe lähmt, sieht man sofort ein, wenn man daran denkt, dass alsdann mit dem dynamischen Momente, nämlich der Ernährungsstörung der Hirnsubstanz, ein mechaniches, nämlich die Gefässerweiterung, zusammenwirke.

Ich finde es begreiflich, dass schon zu Anfang des vorigen Jahrhundertes der Sopor für eine Folge der Atonie der Gehirngefässe gehalten wurde, und dass eine solche Ansicht jetzt wiederum geltend gemacht wird.

Insoweit die Spannkraft der Gefässe normal ist, moderiren sie den Blutdruck in seinem Einflusse auf die Gewebe. In demselben Masse als die Spannkraft sich verringert, vermehrt sich der Einfluss des Blutdruckes auf die Gewebe. Denken wir nun an die grosse Zahl der aus so vielfacher Verästelung hervorgehenden feinen Gefässe, welche namentlich die Hirnrinde aufweist, dann können wir uns vorstellen, dass bei einer Gefässerweiterung gerade hier der Blutdruck, welchen das Gehirn zu tragen hat, erheblich sein müsse. Er wird aber um so wirksamer dadurch, dass das Gehirn von dem Schädel, also von einer festen Kapsel, eingeschlossen wird und desshalb dem Drucke auszuweichen nicht vermag.

Ich frage aber: woher rührt denn diese Gefässerweiterung? Sie ist die Folge von einer Ernährungsstörung entweder der vasomotorischen Nerven, oder der Gefässwand, oder beider zugleich. Klebs „*verzichtet zwar darauf, für die Art und Weise, in welcher die Gefässatonie durch die Einathmung von Kohlenoxyd herbeigeführt wird, eine Erklärung zu geben*[1]," gleichwohl dürfte er nicht umhin können die Atonie nur von der eben bezeichneten Ernährungsstörung herzuleiten. Wenn aber das Kohlenoxyd in dem Gewebe der Gefässwand oder der vasomotorischen Nerven eine Ernährungsstörung hervorruft, sollte es diess nicht ebenfalls in dem Gehirn thun können?

[1]) l. c. S. 519.

Ich glaube, man müsste sich vorstellen dürfen, dass das Hirngewebe viel empfindlicher gegen das durch das Kohlenoxyd veränderte Blut sei als das Gewebe der Gefässwand und mindestens ebenso empfindlich als das Gewebe der vasomotorischen Nerven. Darauf weist ja auch das plötzliche Schwinden des Bewusstseins schon nach den ersten Athemzügen in der kohlenoxydhaltigen Luft hin, wie solches bei den oben (S. 36—41) erwähnten Personen beobachtet wurde.

Welche Gründe macht nun Klebs gegen die primäre Affection des Gehirns geltend? Der eine Grund lautet: „*dass die Herabsetzung der Oxydationsprozesse nicht die Ursache der Gehirnveränderungen und des Sopors ist, geht daraus hervor, dass der letztere bald bei einer höheren, bald bei niedrigerer Körpertemperatur eintreten kann*[1]."

Ich gestehe, dass dieser Grund mich nicht überzeuge, denn, wenn die Blutveränderung auch nicht ausreicht, um die Temperatur herabzusetzen, kann sie doch schon den Stoffwechsel im Gehirn so weit alteriren, dass dessen Funktion gestört wird, und ebenso kann ein anderes Mal bei einem Individuum das Gehirn noch nicht bis zu einer sichtbaren Funktionstörung alterirt sein, während die Körpertemperatur durch die Blutveränderung bereits erniedrigt ist.

Einen zweiten Grund, aus welchem der Ernährungsstörung ein geringeres Gewicht beizumessen sei, findet Klebs darin, dass „*der soporöse Zustand ganz plötzlich, wie mit einem Schlage eintritt und die vorhergehenden oft stürmischen Bewegungen ablöst*[2]." Dagegen muss ich einwenden, dass eine Zeit lang „*stürmische Bewegungen*" sich äussern können, bevor die Alteration des Stoffwechsels im Gehirn denjenigen Grad erreicht hat,

[1]) l. c. S. 504.
[2]) l. c. S. 506.

welcher sofort den Verlust des Bewusstseins herbeiführt. Klebs wird einen solchen Einwand gestatten müssen, denn bei seiner Annahme, „*dass die Dilatation der Hirngefässe und zwar besonders derjenigen der Grosshirnrinde einen Druck auf die Substanz der letzteren herbeiführt, welcher die erwähnten Erscheinungen herbeiführt*[1]," würde das plötzliche Auftreten nach den vorhergehenden oft stürmischen Bewegungen weniger leicht einzusehen sein als bei der Annahme, dass das durch das Kohlenoxyd veränderte Blut die Hirnsubstanz direct afficire.

Klebs sucht durch ein Experiment zu beweisen, „*dass in der That Circulationsstörungen, die an der Hirnrinde zustandekommen, den bei Kohlenoxyd-Vergiftung auftretenden soporösen Erscheinungen vollständig identische Zustände herbeiführen können*[2]." Ich muss indess gestehen, dass gerade hierüber jenes Experiment mich nicht belehrt habe; er schildert es, wie folgt:

„20. November 1864. Einem kräftigen, mittelgrossen männlichen Pudel wird 11 Uhr Vormittags eine Quantität Blut aus der Carotis communis abgelassen. Dasselbe wird defibrinirt, mit Kohlenoxyd gesättigt, auf die Bluttemperatur erwärmt und in den peripherischen Theil desselben Gefässes injicirt. Während der Operation war der Hund sehr unruhig, nach der Blutentziehung wurde er ruhiger. Die abgelassene Blutquantität konnte nicht genau bestimmt werden, da der Faserstoff schon während des Fliessens des Blutes durch Schlagen abgeschieden wurde. Nach der Entfernung des Faserstoffes und Sättigung des Blutes mit Kohlenoxyd blieben gerade 80 Ccm. zur Disposition, die in Quantitäten von 5 und 10 Ccm. absatzweise eingespritzt wurden. Die ersten Injectionen wurden jedesmal von grösserer Unruhe des Thieres begleitet. Nachdem 50 Ccm. injicirt waren, hörten alle willkürlichen Bewegungen auf, das Herz pulsirte ziemlich schnell, das

[1] l. c. S. 506.
[2] l. c. S. 504.

Athmen war regelmässig, die Pupillen reagirten gegen Licht, die Lider schlossen sich auf Reizung der Cornea, die Hinterbeine wurden nach dem Losbinden angezogen. — Nach weiterer Injection von 10 Ccm. Blut erschlaffen die Muskeln vollkommen, von der Haut aus können Reflexbewegungen nicht mehr ausgelöst werden, wohl aber von der Cornea aus. Die Conjunctivalgefässe sind strotzend mit Blut gefüllt."

„Nachdem auch der Rest der 80 Ccm. Blut injicirt ist, liegt das Thier mit geöffneten Augen, aber vollkommen bewegungslos, ruhig athmend da. Nur das linke Vorderbein verharrt in starrer Streckung, die übrigen Muskeln sind vollkommen schlaff. Die Temperatur des Rectum, welche nach der Blutentziehung 39,4° C. mass, betrug jetzt 39,6°."

„Am 21. November 10 Uhr Vormittags wurde derselbe Zustand gefunden. Von der Haut werden keine Reflexe erregt (Glüheisen), die Augenlider schliessen sich auf Reizung der Cornea und der Schnauze, Hauttemperatur nicht erhöht, frequenter Puls, 20 Athemzüge in der Minute. Bellt von Zeit zu Zeit."

„Am 22. November derselbe Zustand, die rechte Pupille erweitert, die linke normal, ebenso am 23., endlich am 24. 10 Uhr früh erfolgt der Tod, indem die Respiration ganz allmälig langsamer wird, schliesslich aufhört, ebenso die Herzbewegung ein wenig später."

„Die Section ergab folgende Befunde: Die Dura mater ist sehr blutreich, etwas stärker auf der rechten Seite als links, die Pia mater ist blass, ohne Veränderung, das Gehirn von guter Consistenz, wenig blutreich. Die Gefässe an der Hirnbasis, sowie die Sinus, enthalten flüssiges Blut. In der grauen Substanz finden sich an verschiedenen Stellen Blutextravasate, die aus feinen Punkten und Streifen bestehen. Die ausgedehntesten derselben finden sich in der Grosshirnrinde, vornehmlich im linken Scheitel- und rechten Hinterhauptslappen, die weisse Sub-

stanz ist vollkommen frei, im rechten Corpus striatum ein Paar kleine Extravasatflecke. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass an diesen Stellen die arteriellen Gefässe und ein Theil der Capillaren mit Blutkörperchen vollgestopft sind, in der Adventitia der ersteren findet sich an zahlreichen Stellen extravasirtes Blut, dessen Körperchen vollkommen erhalten sind. Es bilden diese Blutmassen meist spindelförmige Anschwellungen, innerhalb deren das comprimirte Gefäss liegt, wie bei dem gewöhnlichen Aneurysma dissecans der kleineren Hirnarterien. Wo diese Extravasate am zahlreichsten sich vorfinden, sind die Zellen der Neuroglia in ihrer Umgebung zu spindelförmigen oder runden, etwas glänzenden Körpern angeschwollen, deren Kern erst nach Essigsäurezusatz hervortritt, zum Theile enthielten dieselben feine Fetttröpfchen. Die nervösen Elemente scheinen noch keine Veränderung erlitten zu haben. Es sind dieses also Veränderungen, wie sie der sogenannten rothen Erweichung vorangehen. Die übrigen Theile des Gehirns, namentlich das linke Corp. striatum, die Thalami opt., Pons, Med. oblong., Kleinhirn, so wie das Rückenmark, sind ohne Veränderung. Ausser einer mit eitriger Masse gefüllten Haselnussgrossen Bronchiectase des oberen Lappens der linken Lunge finden sich keine erheblichen Veränderungen. Die Nieren derb, die Ferrein'schen Pyramiden weisslich gestreift, die graden Kanälchen der Rinde, wie häufig bei Hunden gefunden wird, mit stark verfettetem Epithel gefüllt."

Was Klebs hier über den Zustand des Gehirns angiebt, — „*Veränderungen, wie sie der sogenannten rothen Erweichung vorangehen*" —, erinnert mich lebhaft an den bezüglichen Befund bei der oben erwähnten Frau Oske. Ich vermag nicht einzusehen, dass bei jenem Experimente eine Kohlenoxydwirkung ausgeschlossen sei, und dass es sich lediglich um einen mechanischen Erfolg der In-

jection, um „*eine Compression der Grosshirnrinde*[1]“ handle.

Das Sinken der Temperatur des Blutes und der Gewebe, welches so frühzeitig und constant auftritt, beträgt, wie Pokrowsky[2]) fand, schon nach den ersten Athemzügen 0,1 bis 0,2° C, bei fortgesetztem Einathmen 2 bis 2,7° C; nach Klebs[3]) sind diese Zahlen für die schwächere Vergiftung noch zu niedrig, für die intensivere hingegen zu hoch. Die Temperatur sinkt aber nur bis zu einem gewissen Grade, bei welchem sie dann, trotz der fortdauernden Einathmung von Kohlenoxyd, verharrt. Wenn wir daher, wie wir doch müssen, das Sinken der Temperatur von der durch das Kohlenoxyd bewirkten Austreibung des Sauerstoffes herleiten, können wir das Stehenbleiben der Temperaturerniedrigung wohl nur dadurch erklären, dass die Oxydation des Kohlenoxyds zu Kohlensäure vor sich gehe und eine Vermehrung der Wärme mit sich bringe.

Die Krämpfe treten um so heftiger auf, je schneller die Vergiftung erfolgt, bei langsamer sind sie schwächer und können sogar ausbleiben. Ich erkläre mir dieselben theils als Reflexäusserungen in Folge der durch das kohlenoxydhaltige Blut bewirkten Nervenreizung, theils als eine Folge des Leidens der Nervencentralgebilde, auf welche die durch das Kohlenoxyd bewirkte Austreibung des Blutsauerstoffes reizend einwirkt, wie diess ja J. Rosenthal, in der Schrift „die Athembewegungen und ihre Beziehungen zu dem Nervus vagus“ und in der Abhandlung „Studien über Athembewegungen“ rücksichtlich des Respirationscentrums nachgewiesen hat.

---

[1]) l. c. S. 506.
[2]) l. c. S. 540.
[3]) l. c. S. 479—481.

Ich kann Klebs nicht beipflichten, 1) wenn er nur von „*krampfhaften Bewegungen*[1]," spricht und ihnen zum Theil den Karakter willkührlicher Bewegungen beimisst[2]); 2) wenn er behauptet, dass, so lange überhaupt die motorischen Centra erregbar sind, keine Muskelcontractionen eintreten, die den Karakter unwillkührlicher Bewegungen besitzen[3]); 3) wenn er die auf kurze Reize eintretenden dauernden Muskelcontractionen nicht für Tetanus hält, sondern für eine beträchtliche Verlängerung der einmaligen Contractionen, für einen Zustand, der ganz mit demjenigen ermüdeter Muskeln übereinstimme[4]); 4) wenn er nur zugestehen will, dass, wenn Krämpfe entstehen, wahrscheinlich die Ursache derselben in dem für die Ernährung des Gehirns unzureichend gewordenen Sauerstoffgehalte des Blutes zu suchen sei[5]).

Klebs legt auf das Fehlen von Krämpfen bei der Kohlenoxydvergiftung ein grosses Gewicht, weil er hierin ein Argument für seine Annahme findet, nach welcher die Verdrängung des Sauerstoffes bei dieser Vergiftung eine wichtige Rolle nicht spielt. Er stellt letztere hauptsächlich desshalb in Abrede, weil Sauerstoffentziehung Krämpfe herbeiführt.

Ich muss dagegen zunächst bemerken, dass zwar angegebenermassen bei langsamer Kohlenoxydvergiftung Krämpfe ausbleiben können, dass sie aber auch selbst bei einer solchen häufig eintreten, und dass sie bei schneller Vergiftung zu den regelmässigen Erscheinungen gehören. Nicht nur ich, sondern auch andere Beobachter haben diess wahrgenommen, und die (S. 36—41) von mir angeführten Fälle von Kohlenoxydvergiftung bestätigen es. Ferner muss ich gegen Klebs geltend machen, dass

---

1) l. c. S. 487.
2) l. c. S. 455.
3) l. c. S. 476.
4) l. c. S. 477—478.
5) l. c. S. 452.

Krämpfe bei der Sauerstoffentziehung nicht diejenige Rolle spielen, welche uns ein Recht geben könnte eine Sauerstoffentziehung nur unter der Bedingung anzunehmen, dass dieselben auftreten. Wenn Klebs sich auf Rosenthal's „Studien über Atehmbewegungen" bezieht, um die Krämpfe als eine karakteristische Folge der Sauerstoffentziehungen darzustellen, darf ich wohl daran erinnern, dass Rosenthal hier die Frage beantwortet: *„welchen Einfluss übt Veränderung des Blutsauerstoffes ohne gleichzeitige Vermehrung der Blutkohlensäure auf die Athembewegungen aus*[1]*?"* Rosenthal brachte desshalb die Thiere in eine sauerstoff- und kohlensäure-freie Atmosphäre und beobachtete unter diesen Umständen die Athmung[2]. Diese Beobachtungen lassen sich also schon desshalb nicht ohne Weiteres für die Frage nach der Wirkung des Kohlenoxyds verwerthen, weil ein grösserer oder geringerer Theil desselben in dem Blute zu Kohlensäure oxydirt wird, also die Sauerstoffentziehung nicht, wie bei Rosenthal, ohne gleichzeitige Vermehrung der Blutkohlensäure vor sich geht. Dieser Forscher legt übrigens selbst weniger Gewicht darauf, dass Krämpfe, sondern vielmehr darauf, dass Dyspnö und in letzter Instanz Asphyxie in Folge der Entziehung des Sauerstoffes auftreten[3].

Ich möchte indess bei der Erklärung der Krämpfe nicht ausschliesslich die Affection der Nervencentra heranziehen, sondern ausserdem ein grosses Gewicht darauf legen, dass die Ernährung der Muskeln durch das kohlenoxydhaltige Blut gestört wird.

Ich habe bei dem Leichenbefunde (S. 47) die Veränderungen der Muskelsubstanz erwähnt und auf die

---

[1]) Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin von Reichert und Du Bois-Reymond. 1864. S. 458.

[2]) Ebenda. S. 460.

[3]) Ebenda. S. 470, 474.

Uebereinstimmung der ersteren mit den der *„Myopathie“* eigenen hingewiesen. In meiner Schrift „Pathologie und Therapie der Muskellähmnng“ habe ich von der Myopathie, in Rücksicht auf ihre Genesis, 6 Arten aufgestellt, wobei ich einer genaueren Erforschung der Pathogenie eine weitere Specialisirung vorbehielt[1]). Ich kann aber hier nur dasjenige wiederholen, was ich dort[2]) angab, nämlich: „dass von dem pathologisch-anatomischen Standpunkte aus eine Unterscheidung der einzelnen Arten der Myopathie sich nicht geben lässt. Er zeigt vielmehr eine so grosse Uebereinstimmung der einzelnen Arten der Myopathie rücksichtlich des ihr zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses, dass die Schilderung des letzteren bei der genuinen Muskelentzündung auch für die übrigen Arten der Myopathie als Typus gelten kann. Will man die einzelnen Arten der myopathischen Lähmung richtig beurtheilen, so muss man von derjenigen Ernährungsstörung des Muskels ausgehen, welche mit dem Namen der genuinen Entzündung belegt wird. Alles, was von dem bei ihr stattfindenden Krankheitsprozesse und seinen Beziehungen zu der Lähmung gilt, findet auch auf die übrigen Arten der zur Lähmung führenden Myopathie Anwendung.“

Alles, was ich in der eben genannten Schrift über die Veränderung der Muskelsubstanz durch den Entzündungsprozess angegeben habe[3]), gilt auch für das durch Kohlenoxyd herbeigeführte Muskelleiden. Der Genesis nach gehört letzteres ebensowohl zu der *„Myopathia dyscrasica*[4]),“ als zu der *„Myopathia marasmodes*[5]).“

Klebs weist wiederholentlich[6]) auf die Uebereinstimmung

---

[1]) l. c. S. 136.
[2]) Ebenda. S. 136—137.
[3]) Ebenda. S. 141—146.
[4]) Ebenda. S. 262.
[5]) Ebenda. S. 289.
[6]) l. c. S. 468 etc.

stimmung des Verhaltens der Muskeln bei der Kohlenoxydvergiftung mit demjenigen hin, welches Zenker für den Typhus angegeben hat[1]), und hebt hervor[2]), dass dort ausschliesslich die körnige Degeneration sich vorfinde. Dass ich jene Uebereinstimmung anerkenne, lässt sich nach meinen Angaben über die Muskelveränderung bei Typhus[3]) erwarten.

Uebrigens darf ich wohl hier daran erinnern, dass meine bezüglichen Angaben über die Muskelveränderung bei Typhus älter sind als diejenigen von Zenker, denn meine „Pathologie und Therapie der Muskellähmung" erschien bereits 1858[4]).

---

[1]) Zenker: Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Nebst einem Excurs über die Neubildung quergestreiften Muskelgewebes. Leipzig 1864. 4°.

[2]) l. c. S. 457.

[3]) l. c. S. 264.

[4]) Herr Zenker schreibt mir zwar rücksichtlich der Herleitung der bei Typhus vorkommenden Lähmung von einer Veränderung der Muskelsubstanz die Priorität zu (l. c. S. 129), lässt aber sogleich eine Behauptung folgen, die nicht gerechtfertigt ist. Er sagt nämlich von mir: „*Obwohl ihm die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern als regelmässige Erscheinungen des Typhus noch nicht bekannt waren, so wird er doch durch die bisweilen in den Muskeln vorkommenden Blutungen und Abscesse zu der Annahme geführt, dass die typhöse Bluterkrankung einen störenden Einfluss auf die Ernährung der Muskelsubstanz auszuüben vermöge.*"

Es beruht wohl nur auf einem Missverständnisse, wenn Zenker behauptet: 1) dass mir die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern als regelmässige Erscheinung des Typhus noch nicht bekannt war; 2) dass ich durch die bisweilen in den Muskeln vorkommenden Blutungen und Abscesse zu der Annahme geführt wurde, die typhöse Bluterkrankung vermöge einen störenden Einfluss auf die Ernährung der Muskelsubstanz auszuüben; 3) dass ich von dieser Ernährungsstörung die auf der Höhe des Typhusprocesses oder in der Reconvalescenz auftretenden Lähmungen, wenn auch nicht alle, ableite.

Um dieses Missverständniss zu beseitigen, will ich die sich auf den Typhus beziehende Stelle, von welcher hier die Rede ist, aus meiner „Pathologie und Therapie der Mukellähmung" (S. 264—265) anführen. Sie lautet: „Bei Typhus

Die Ernährungsstörung der Muskeln bei der Kohlenoxydvergiftung rührt von der hier vorhandenen Blut-Erkrankung her, gehört also zu der Myopathia dyscrasica

---

deuten die Blutungen und zahlreichen Abscesse, die sich bisweilen in den Muskeln vorfinden, schon auf den störenden Einfluss hin, den die ihm eigene Bluterkrankung auf die Ernährung der Muskelsubstanz auszuüben vermag. Lähmungen kommen in verschiedenen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten entweder auf der Höhe des Typhusprocesses oder in dem Stadium der Reconvalescenz zu Stande. Vermögen die Kranken ihre Empfindungen auszudrücken, so klagen sie über ein Gefühl von schmerzhaftem Ziehen, über flüchtige Stiche und Kraftlosigkeit, welche in den betreffenden Muskeln, einige Zeit bevor die Lähmung ausgebildet ist, sich bemerklich machen. In manchen Fällen dürfte indess eine, durch die typhöse Erkrankung des Blutes bedingte Ernährungsstörung der Centralgebilde des Nervensystems anzunehmen sein; ebenso müssen die Muskelzuckungen öfter als Reflexbewegungen in Folge der Reizung der Darmnerven angesehen werden. In dem von mir unter Beobachtung Nr. 10 mitgetheilten Falle von Lähmung nach Typhus liess sich ein Leiden der Nervencentra nicht nachweisen."

Aus dem ersten Satze der hier citirten Stelle geht wohl deutlich genug hervor, dass, abgesehen von anderen Erscheinungen der Myopathie, „schon" die Blutungen und die bisweilen vorkommenden zahlreichen Abscesse in den Muskeln auf die Ernährungsstörung der Muskelsubstanz in Folge der typhösen Bluterkrankung hindeuten. Jene anderen Erscheinungen, also namentlich die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern, habe ich hier ebensowenig wie bei den anderen Arten der Myopathie anführen dürfen. Die citirte Stelle von S. 136—137, auf welche ich oben hinwies, sagt ja ausdrücklich, dass die Schilderung des Krankheitsprozesses bei der Muskelentzündung als Typus für die übrigen Arten der Myopathie gelten kann und auf dieselben Anwendung findet. Nachdem ich also die anatomischen Erscheinungen bei der Muskelentzündung (S. 141—148) geschildert habe, konnte ich nicht bei dem Typhus die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern wiederholentlich auseinandersetzen. Ebenso unterliess ich diess ja auch bei demjenigen Leiden der Muskeln, welches die Folge ihres Contactes mit entzündeten Gebilden ist (Myopathia propagata S. 221), bei der Myopathie in Folge von traumatischen und rheumatischen Einwirkungen (S. 229 und 246), von Cholera (S. 262), von Dysenterie, von Skorbut, von

(l. c. S. 262). Die Eigenthümlichkeit der Blut-Veränderung aber, die Austreibung des Sauerstoffes, weist uns auf diejenigen Gesichtspunkte hin, welche ich für eine besondere Art der Myopathia marasmodes angegeben habe, nämlich

---

Syphilis, von Rotz (S. 264), von exanthematischen Krankheiten, namentlich Scharlach (S. 267), von Schwangerschaft und Wochenbett (S. 271), von Rhachitis und Osteomalacie (S. 272), von Bleivergiftung (S. 277), von erblicher Disposition (S. 285), ebenso bei der von Bewegungssuspension, ungenügender Blutzufuhr oder mangelhafter Innervation herrührenden „*myopathia marasmodes*“ (S. 289).

Daraus, dass ich nicht bei jeder einzelnen von diesen Ursachen der Myopathie die Schilderung der degenerativen Veränderungen der Muskeln recapitulirte, folgt nicht, dass diese Veränderungen mir nicht dem ganzen Umfange nach bekannt waren, folgt nicht, dass nicht ich, sondern ein anderer Schriftsteller, welcher nach mir dieselben bei einer einzelnen von jenen Ursachen schildert, für deren Entdecker zu halten sei.

Oder ist es nur das „*regelmässige*“ Vorkommen der degenerativen Erscheinungen der Muskelfasern beim Typhus, dessen Kenntniss Zenker mir abspricht? Wenn dem so ist, dann gestehe ich, dass ich nicht wusste, die Muskeldegeneration komme hier regelmässig vor; ich wusste nur, dass sie eine häufige Erscheinung sei; aber ich muss eben so gestehen, dass ich auch heute noch nicht weiss, ob sie hier regelmässig vorkomme.

Von meinen auf den Typhus sich beziehenden, eben angeführten Sätzen weisen sicherlich die folgenden ebensowenig wie der erste darauf hin, dass ich nur, wie Zenker angibt, „*durch die bisweilen in den Muskeln vorkommenden Blutungen und Abscesse zu der Annahme geführt wurde, die typhöse Bluterkrankung vermöge einen störenden Einfluss auf die Ernährung der Muskelsubstanz auszuüben.*“ Meine Behauptung: „Lähmungen kommen in verschiedenen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten zustande“ kann ich nicht für eine „*Annahme*“ gelten lassen; eine Annahme kann doch wohl unmöglich meinen bestimmten Angaben zu Grunde liegen, welche in jenen Sätzen enthalten sind.

Letztere besagen ferner nicht, dass ich, wie Zenker es darstellt, nur die auf der Höhe des Typhusprozesses oder in der Reconvalescenz auftretenden Lähmungen von einer Ernährungsstörung der Muskeln ableite; sie zeigen auch, dass ich diese Ernährungsstörung gewissen Erscheinungen zu Grunde lege, „*welche einige Zeit, bevor die Lähmung ausgebildet ist, sich in den betreffenden Muskeln bemerklich machen,*“ namentlich „ein Ge-

für diejenige Art, bei welcher die Muskeln in Folge von ungenügender Blutzufuhr erkranken (l. c. S. 291): „*Der Einfluss der Blutzufuhr auf die Muskelbewegung wird*

---

fühl von schmerzhaftem Ziehen, flüchtige Stiche und Kraftlosigkeit.“

Jch habe allerdings, wie Zenker (l. c. S. 139) bemerkt, den directen Nachweis der typhösen Muskelerkrankung nur in einer einzigen, von Zenker auszüglich mitgetheilten, Krankheitsgeschichte geführt: in meiner Schrift musste ich mich damit begnügen, um das Detail nicht zu sehr zu häufen, auch bei der erblichen Myopathie, bei der Cholera und bei anderen Krankheiten habe ich desshalb nur eine karakteristische Beobachtung detaillirt. Indess beweisen die Sätze der ganzen Stelle, welche ich eben citirt habe, hinlänglich, dass meine Angaben über die Myopathie bei dem Typhus sich nicht auf einzelne Fälle beziehen, und rechtfertigen es wohl, dass ich rücksichtlich der Entdeckung der typhösen Muskelerkrankung die Priorität in einem weiteren Umfange beanspruchen möchte als derjenige ist, welchen die oben erwähnte Behauptung von Zenker mir einräumt.

Die Eintheilung der Muskel-Degeneration in eine „*körnige*“ und „*wachsartige*“, so wie diese Benennung selbst, rührt von Zenker her, die erste Darstellung der mit diesen Namen von Zenker belegten Veränderung der Muskelsubstanz rührt von mir her und findet sich in dem Abschnitte „*anatomische Erscheinungen der Muskelentzündung*“ vor (S. 141—148). Dass dem so sei, zeigt z. B. der Umstand, dass Zenker (l. c. S. 135) einen von Mettenheimer mitgetheilten Fall zu der „*wachsartigen*“ Muskeldegeneration zählt, während ich (l. c. S. 297) denselben bei der Myopathia marasmodes anführte und die „Uebereinstimmung mit denjenigen Veränderungen der Muskelsubstanz, welche ich bei der Entzündung der Muskeln geschildert habe“ hierbei ausdrücklich hervorhob. Aus diesem Umstande geht doch unzweifelhaft hervor, dass dasjenige, wofür Zenker den Namen „*wachsartige Degeneration*“ aufstellt, von mir angegeben, aber allerdings nur als ein Theil der gesammten Vorgänge bei der Muskelerkrankung aufgefasst wurde. Dasselbe gilt auch von der „*körnigen Muskeldegeneration.*“

Es ist wohl verzeihlich, wenn ich hier die Gelegenheit benutze, um einige Bemerkungen über die Stellung von Zenker und mir zu der Darstellung der Muskel-Erkrankung mir zu erlauben. Mehrere Angaben, welche in

am auffallendsten dadurch nachgewiesen, dass letztere ausbleibt, wenn jene unterbrochen wird. Unterbindet man z. B. die Aorta abdominalis bei einem Thiere, so kann

---

der, von mir sicherlich nicht unterschätzten, Zenker'schen Schrift enthalten sind, scheinen mir nicht denjenigen Grad von Gerechtigkeit zu üben, auf welchen ich, wie jeder Schriftsteller, rechnen zu dürfen glaube.

Im Allgemeinen muss ich sagen, dass das Verhalten des Zenker'schen Buches zu meiner „Pathologie und Therapie der Muskellähmung" geeignet ist den Leser irre zu leiten. Namentlich da, wo Zenker die bisherigen Arbeiten übersichtlich zusammenstellt, ignorirt er die meinige und nimmt nur an der einen oder anderen später folgenden Stelle Gelegenheit eine von mir herrührende Angabe zu erwähnen. Auch spricht er wiederholentlich Ansichten in solcher Weise aus, dass sie für neu und von ihm ausgehend gehalten werden können, während ich sie bereits in meiner Schrift aufgestellt habe.

So sagt Zenker z. B. auf S. 2—3: „*Die Angaben der Schriftsteller über das anatomische Verhalten der Muskeln im Typhus beschränken sich fast nur darauf, dass dieselben in den ersten Stadien der Krankheit dunkel, braun-roth und trocken, in den späteren Stadien feuchter und blässer erscheinen. Louis leugnet in seinem grade in pathologisch-anatomischer Beziehung so classischen Werke über den Abdominaltyphus ausdrücklich jede Veränderung der willkührlichen Muskeln bei dieser Krankheit, und Stokes spricht sich mit Bezug auf den Typhus exanthematicus in ganz gleichem Sinne aus, indem er sagt: „„Bei dem Typhus unseres Landes wenigstens darf man behaupten, dass von allen Organen des Körpers die willkührlichen Muskeln bei der Section am wenigsten verändert erscheinen."" Bei der so wohl begründeten Autorität beider Schriftsteller waren solche Angaben wohl geeignet, von einer weiteren Verfolgung des Gegenstandes abzuschrecken. Und in der That geht keiner der späteren Schriftsteller über diesen Standpunkt hinaus.*" (Sic!) „*Denn die wenigen specielleren Angaben über pathologische Befunde in den Muskeln von Typhusleichen bezogen sich nur auf seltene Einzelfälle, die als solche keine grössere Bedeutung für die Pathologie des Typhus in Anspruch nehmen konnten. Es waren dies besonders die von Rokitansky erwähnten Rupturen des Musculus rectus abdominis, auf welche indess erst durch die späteren Untersuchungen Virchow's, die zugleich über deren Entstehung Aufschluss geben, die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt wurde.*"

Ebensowenig wie in der eben angeführten Stelle wird

es die Beine nicht bewegen. Erst einige Zeit nach der Entfernung der Ligatur stellt sich die Bewegungsfähigkeit wieder ein.“ Das respirationsunfähige Blut bei der

---

meine Arbeit in dem Abschnitte „*das mikroskopische Verhalten der Degeneration*“ (S. 4—21) erwähnt. In dem Kapitel „*Geschichtliches über die körnige und wachsartige Degeneration der Muskelsubstanz*“ heisst es (S. 12): „*Um so nothwendiger scheint es, im Anschluss an die oben gegebene, nur auf eigene Beobachtungen gestützte Beschreibung derselben, nun auch einmal die früheren verstreuten Angaben zu sammeln und zu ordnen, um so eine Grundlage zur Aufstellung allgemeinerer Gesichtspunkte zu gewinnen.*“ Z. nennt hier nur die Angaben von Förster, Bowmann, Virchow, Wedl. Bennett, Rokitansky, Billroth, Böttcher, E. Wagner, und, in den Nachträgen (S. 139), Mettenheimer. Die Ursache, aus welcher Zenker meine Angaben über die Muskelerkrankung im Typhus bei dieser Sammlung der früheren verstreuten Angaben verschweigt, leuchtet mir nicht ein, da er ja später (S. 129), wie ich oben bereits bemerkte, einige von meinen bezüglichen Angaben citirt.

Auch in den geschichtlichen Anführungen über die „*Muskelrupturen und — Hämorrhagieen*“ (S. 87 etc.) werde ich mit Stillschweigen übergangen, und doch citirt Zenker selbst später (S. 129) die Stelle aus meinem Buche (S. 264), in welcher ich von den Hämorrhagieen spreche.

Ebenso ergeht es mir in dem Abschnitte „*Das Vorkommen der Muskeldegeneration bei anderen Krankheiten*“ (S. 101—107). Auf S. 101 heisst es: „*Um die Beziehungen der Muskeldegeneration zum typhösen Prozess näher festzustellen, ist es vor Allem nöthig, zu erörtern, in wie weit diese Veränderungen dem Typhus eigenthümlich sind, oder wie weit er sie etwa mit anderen Krankheiten gemein hat. Bei der geringen Aufmerksamkeit, welche man den Muskeln bisher überhaupt geschenkt hat, wäre es ja sehr wohl möglich, dass ganz dieselben Veränderungen bei den verschiedensten anderen Krankheiten auch vorhanden wären, dass man sie nur ebenso, wie beim Typhus, bisher übersehen hätte*“ (sic!). Zenker erwähnt hier, ohne Berücksichtigung meines Buches, Fälle von Muskelerkrankung bei Scharlach, sowie in der Umgebung von Geschwülsten, und fährt fort: „*In allen diesen Fällen trug die Degeneration den Charakter einer rein localen Störung. Jetzt fragt es sich nun aber besonders, ob sie nicht, wie bei Typhus, auch noch bei anderen Krankheiten als Theilerscheinung eines allgemeinen Krankheitsprozesses, über das Muskelsystem verbreitet, auftrete. Darüber lagen bisher nur sehr spärliche Andeutungen vor, ich meine die Beobachtungen von Muskelrupturen, besonders des Rectus abdominis, ganz wie die im Typhus vor-*

Kohlenoxydvergiftung lähmt die Muskeln ebenso wie der Verschluss der Arterien: wie hier quantitativ so wird dort qualitativ der Stoffwechsel beeinträchtigt. Als sogenannte Nachkrankheit der Kohlenoxydvergiftung kann die Myopathie in ähnlicher Weise aufgefasst werden wie bei Verengerung des Arterienlumens, also wie *„diejenige Ernährungsstörung der Muskeln, welche durch Erkrankung der Gefässhäute und durch Thrombose bedingt wird“* (l. c. S. 293).

Von einer Myopathie möchte ich auch das Schielen und den Exophthalmus herleiten, welche öfter bei der Kohlenoxydeinathmung sich zeigen. Bei dem Schielen

---

kommenden, bei ausgebreiteter Tuberculose, bei Krebs innerer Organe, bei Intermittens, und bei Delirium tremens. Insofern bei diesen Rupturen eine denselben vorausgehende Degeneration der Muskelsubstanz theils wirklich nachgewiesen wurde (Virchow), theils auf Grund dieser Nachweise der Analogie nach als wahrscheinlich angenommen werden darf, zeigen sie in der That, dass die Formen der Muskeldegeneration bei verschiedenen Krankheiten auch ohne nachweisbare locale ursächliche Momente auftreten. Aber wir wissen noch gar nichts über die Verbreitung der Degeneration in solchen Fällen. Und über das Vorkommen gleicher Vorgänge bei den der Analogie wegen für unsere Frage besonders wichtigen acuten fieberhaften Allgemeinkrankheiten, wie die acuten Exantheme, die acute Miliartuberculose u. s. w., fehlen noch alle Andeutungen“ (sic!). *„Auch ich kann, obwohl ich die Frage, als für unseren Gegenstand besonders wichtig, längst im Auge gehabt habe, doch nur ganz Fragmentarisches darüber mittheilen.“* Als Theil eines allgemeinen Krankheitsprozesses führt Zenker u. a. die Muskelerkrankung an, welche er bei dem Scharlachfieber fand (S. 103). Das Verschweigen meiner Arbeit hier möchte um so auffallender erscheinen als ich in der letzteren (S. 221—312) unter der Aufschrift *„von den verschiedenen Arten der myopathischen Lähmung“* über die Muskel-Affection bei den verschiedenen Krankheiten mich ausführlich verbreitet habe, (s. diese Anmerkung S. 64—65). Dass Zenker meine bezüglichen Angaben kannte, geht aus einer späteren, in dem Abschnitte *„die klinische Bedeutung der Muskeldegeneration im Typhus“* enthaltenen Bemerkung desselben hervor (S. 131): *„Hier muss aber schliesslich noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass, gleich wie wir oben die gleichen Muskelveränderungen wie im Typhus auch noch*

äussert sich die Erschlaffung in dem einen oder anderen Augenmuskel, dessen Antagonist hierdurch das Uebergewicht erhält und den Bulbus ablenkt. Bei dem Exophthalmus erscheinen alle Augenmuskeln insufficient, der Bulbus steht dann nicht unter dem Einflusse der Zugkraft, welche sonst sein Vortreten verhindert. Machen sich nun solche Momente geltend, welche den Augapfel von hinten nach vorn drängen, oder solche, welche von vorn her ihn anziehen, dann folgt er leicht und stellt einen Exophthalmus dar.

Die eben bezeichneten Momente finden sich in der That vor. Zahlreiche kleine Gefässe durchsetzen in der Orbita die beiden Fettschichten, von denen ich die eine, welche die Augenmuskeln bedeckt, „*peripherisches Fett-*

---

bei verschiedenen anderen acuten Allgemeinkrankheiten auftreten sahen, so auch vom symptomatologischen Standpunkte aus schon sehr zahlreiche Beobachtungen gleicher, nur in Betreff der vorwiegend ergriffenen Muskelgruppen vielfach differirender Lähmungen nach anderen acuten Krankheiten vorliegen. Ich verweise in dieser Beziehung auf das, was Friedberg (a. a. O. Pag. 262 ff.) über die Lähmungen nach Cholera, Dysenterie, Scharlach u. s. w. mittheilt, und auf einige sehr beachtenswerthe Arbeiten von Gubler, welcher das Vorkommen von Paralysen in und nach den verschiedensten acuten Krankheiten (darunter eben auch der Typhus) sehr ausführlich bespricht und seine neueste Arbeit besonders den als Folgeerscheinung schwerer acuter Krankheiten auftretenden mit Muskatrophie verbundenen Lähmungen (die er mit dem etwas halsbrechenden Namen „amyotrophische Paralysen" belegt,) widmet, wobei er zugleich die Ansicht aufstellt, dass solche Lähmungen bisweilen den Ausgangspunkt einer progressiven Muskelatrophie bilden könne." Die zuletzt gedachte Ansicht aus der „*sehr beachtenswerthen*" Arbeit von Gubler ist übrigens, wie Zenker wissen konnte, schon in dem was ich „*mittheilte*" ausgesprochen und durch Krankheitsfälle von mir begründet worden.

Ich könnte die Zahl der eben citirten Stellen vermehren, sie genügen jedoch, um mich mein Bedauern darüber ausdrücken zu lassen, dass verschiedene Schriftsteller bei der Besprechung des Zenker'schen Buches meine Schrift ganz vergessen zu haben scheinen, obwohl doch in ihr die Erkrankung der Muskeln zum ersten Male eine Gesammtdarstellung gefunden hat.

lager," die andere, welche von den graden Augenmuskeln bedeckt wird und den Sehnerven nebst dem hinteren Theile des Bulbus umgibt, „*centrales Fettlager*" nenne [1]). Eine Ausdehnung dieser Gefässe muss eine Schwellung jener Fettschichten herbeiführen, da aber die Orbitalwände denselben eine feste Grenze entgegensetzen, müssen die Fettschichten den Augapfel vordrängen. Hierbei kann der Sehnerv gezerrt, und der Stamm der Retinal-Arterien comprimirt werden, woraus sich dann auch, wie Klebs [2]) richtig bemerkt, das von Pokrowsky [3]) angegebene, aber falsch gedeutete, Leersein der Gefässe der Netzhaut und der Chorioidea erklären liesse. Ein von vorn her den Bulbus hervorziehendes Moment bietet uns sich ebenfalls dar: wir finden ein solches in einer krampfhaften Zusammenziehung des von H. Müller beschriebenen Musculus orbitalis, welche den Augapfel nach vorn zieht. Die mit diesem Namen bezeichneten glatten Muskelfasern liegen übrigens nicht nur auf dem Boden der Orbita, sondern umgeben, wie ich gezeigt habe, in ein ebastisches Gewebsstratum eingebettet, rund herum die Randpartie der Tenonschen Kapsel [4]). Das Uebergewicht, das dieser Muskel durch die Insuffizienz seiner Antagonisten, nämlich der Augenmuskeln, erhält, muss jedenfalls — hier, wie in der Basedowschen Krankheit — bei dem Zustandekommen des Exophthalmus mit in Betracht kommen.

Das Gefühl von Ermüdung, Kraftlosigkeit, Abgeschlagenheit in den Gliedern, über welches die Kranken in den von mir oben (S. 36—41) mitgetheilten Fäl-

---

1) „*Die Lagerungsverhältnisse der zwischen dem Orbitaldache und dem Augapfel befindlichen Gebilde.*" Anhang zu meinem Aufsatze über „*Entstehungsweise und Diagnose der Fraktur des Orbitaldaches.*" — Virchow's Archiv für pathol. Anatomie etc. 1864. Bd. 31, S. 366.

2) l. c. S. 488.

3) l. c. S. 545.

4) s. meinen ebengenannten Aufsatz, S. 367.

len von Kohlenoxydvergiftung kürzere oder längere Zeit klagten, ist eine myopathische Erscheinung, rührt von der Ernährungsstörung der Muskeln her. Das erste und wichtigste Zeichen der Ernährungsstörung der Muskelfasern ist eine Verringerung der ihnen eigenen Elasticität, sie erschlaffen und erleiden eine Abnahme ihrer Contractionsenergie. Da aber die Leistungsfähigkeit eines Muskels von der Summe der (auf seinem Querschnitte vorhandenen) contractionsfähigen Fasern abhängt und zu dieser in geradem Verhältnisse steht, muss die Ernährungstörung einer ausreichenden Zahl von Muskelfasern das Gefühl der Ermüdung und Kraftlosigkeit erzeugen. — Auch das Zittern, welches in Folge des Einathmens von Kohlenoxyd beobachtet wird, ist ein myopathisches Symptom. — Ich habe die Begründung dieser Ansicht bei den *„klinischen Erscheinungen der Muskelentzündung“* zu geben versucht (s. Pathol. u. Ther. der Muskellähmung. S. 148 etc.).

Wie die quergestreiften, so büssen auch die glatten Muskeln ihre Spannkraft ein, sobald der Stoffwechsel in ihnen durch die Sauerstoffaustreibung hinlänglich gestört ist. Die Lähmung der Sphincteren (Erweiterung der Pupille, Abgang von Stuhl und Urin) und die Atonie der Gefässe sind auf solche Weise zu erklären.

Selbst bei anscheinend vollkommener Bewegungslähmung können wir hier in manchen Fällen noch durch directe Reizung der Nerven Contraction der quergestreiften und glatten Muskeln hervorrufen, während in anderen Fällen diess nicht gelingt, — ein Umstand, der gewiss ein bedeutungsvolles Licht auf die Natur der Bewegungslähmung bei der Kohlenoxydvergiftung zu werfen geeignet ist.

Das Vorkommen von Zucker in dem Harne in Folge der Kohlenoxydvergiftung ist eine sehr interessante Erscheinung, die vielleicht einen Beitrag zu der Einsicht in die Natur des Diabetes liefern könnte. Competenten

Sachverständigen liegt es ob uns hierüber aufzuklären. Ich habe mehrere Male bei Thieren, welche durch Einathmen von Kohlenoxyd getödtet wurden, den Harn zuckerhaltig gefunden, ebenso bei anderen, welche das Einathmen überlebten, bei zweien von diesen, deren Blut bereits die normale Farbe wiedererlangt hatte, war er es sogar noch an dem auf die Kohlenoxydeinathmung folgenden Tage. Ueber die Constanz dieser Erscheinungen vermag ich jedoch Nichts anzugeben, weil die Thiere während der Vergiftung meist den Urin dermassen entleerten, dass ich nach dem Tode die Harnblase leer fand.

Das Vorkommen von Zucker in dem Harne leitete mich natürlich sofort zu der Untersuchung der Leber auf Glycogen und Zucker hin. Ich nahm einem Kaninchen, welches durch Kohlenoxyd vergiftet und augenscheinlich dem Tode nahe war, die Leber heraus, zerschnitt sie schnell in kleine Stücke, welche von siedendem Wasser aufgefangen wurden, liess sie 10 Minuten kochen, goss sodann das Wasser ab, zerrieb sie mit ein wenig Thierkohle zu einem gleichmässigen Brei, kochte ihn mit demselben Wasser ¾ Stunden lang, presste die Abkochung durch Leinwand, filtrirte durch Papier, dampfte das Filtrat rasch bis zu einer dünnen Syrupconsistenz ein, versetzte es mit dem vierfachen Volumen 90 prozentigen Alkohols und liess die Mischung 24 Stunden stehen, damit das Glycogen sich niederschlüge, während der Zucker in dem Alkohol gelöst bleiben sollte. Den Niederschlag wasch ich auf dem Filter mit Alkohol sorgfältig aus, löste ihn in siedendem Wasser, liess ihn, Behufs der gänzlichen Entfernung von Eiweis, unter dem Zusatze einiger Tropfen Essigsäure kochen und filtrirte von Neuem. Das Filtrat zeigte auf den Zusatz von Jodlösung die das Glycogen nachweisende braune Burgunderwein-Farbe. — Ich dampfte nun den Alkohol auf dem Wasserbade rasch ab, bis der Alkoholgeruch verschwand: in dem Rückstande wies die Trommer'sche Probe einen reichlichen Zuckergehalt nach.

Ich habe diese Untersuchung mit demselben Ergebnisse bei Kaninchen angestellt, welche rasch (nach 2 Minuten langer Einathmung des Kohlenoxyds), oder langsam (nach mehrmaliger Unterbrechung der Einathmung) der Vergiftung unterlagen. Sie athmeten unter einer geräumigen, mit atmosphärischer Luft gefüllten Glasglocke, in welche reines ausgewaschenes Kohlenoxyd durch einen Schlauch aus dem Gasometer einströmte.

Das Einathmen von Kohlenoxyd erzeugt Dyspnö; ist sie die Ursache des Diabetes? Alvaro Reynoso behauptete, dass alle Mittel, welche Dyspnö verursachen, das Vorkommen von Zucker im Harn zur Folge haben: „*toute cause jetant quelque trouble dans l'accomplissement de la respiration occasionnerait le passage du sucre dans les urines*“ [1]). Frerichs und Staedeler [2]) widerlegten diese Behauptung, Pavy [3]) und Andere bestätigten dieselbe.

Das Kohlenoxyd ist ein Anästheticum. Reynoso gab an, dass die Anästhetica durch Behinderung der Respiration Diabetes erzeugen. Allerdings ist während und kurze Zeit nach der Chloroform- und Aether-Anästhesie der Harn zuckerhaltig, bisweilen sogar in beträchtlicher Quantität. Diese von Reynoso beobachtete und von der die Respiration behindernden Wirkung der Anästhetica hergeleitete [4]) Thatsache ist von mehreren Seiten, namentlich auch von Pavy 19mal bei 20 Menschen [5]), und von

[1]) Présence du sucre dans les urines. Comptes rendus hebdomadaires de l'Académie des sciences. 1851. Tome 33. Pag. 606.

[2]) Ueber das Vorkommen von Allantoin im Harn bei gestörter Respiration. — Müller's Archiv für Anatomie etc. 1854. S. 393.

[3]) Untersuchungen über Diabetes mellitus, dessen Wesen und Behandlung. Uebersetzt von W. Langenbeck. Göttingen. 1864. 8⁰. S. 72.

[4]) l. c. Pag. 416.

[5]) l. c. S. 76.

mir selbst bestätigt worden. Aber wenn wir auch wissen, dass Chloroform und Aether Anästhetica sind, wissen wir doch nicht, auf welche Weise sie den Diabetes erzeugen.

Verschiedene Umstände weisen bei der Kohlenoxydvergiftung auf Affection des Sympathicus hin. Ob diese den Diabetes erzeugt? Pavy sah denselben rasch auftreten, so oft das Vertebralgeflecht des Sympathicus verletzt wurde [1]).

Eine Affection des Gehirns und des verlängerten Markes wird ohne Zweifel durch das Einathmen von Kohlenoxyd bewirkt. Dass sie Diabetes erzeugen könne, darf wohl nach den vorliegenden Beobachtungen nicht mehr bezweifelt werden. Einige solche habe ich selbst gemacht, und zwar bei Kopfverletzungen. In dem einen Falle, den ich ausführlich mitgetheilt habe [2]), constatirte ich die Zuckerruhr 14 Tage lang; sie folgte hier einem Anfalle von Reitbahngang und von unwillkührlicher Wälzung um die Längenaxe des Körpers und ging einer Paralyse des Vagus voran, welche mich zur Tracheotomie veranlasste; nach dem Tode fand ich eine Fraktur der Tabula interna in der linken Fossa occipitalis mit rother Erweichung des Pedunculus cerebelli ad pontem. — Rührt der Zuckergehalt des Harnes bei der Kohlenoxydvergiftung vielleicht von der Affection des Gehirns oder des verlängerten Markes her?

Dass die Leber eine wichtige Rolle bei der Zuckerruhr spiele, wird allgemein angenommen. Die Parenchymveränderung dieses Organes, welche durch Einath-

---

[1]) l. c. S. 82.

[2]) Klinische und forensische Beiträge zu der Lehre von den Kopfverletzungen. Erste Abtheilung. Ueber ein seltenes Hirnleiden in Folge von Kopfverletzung. — Virchow's Archiv für pathol. Anatomie etc. 1861. Bd. 22.

Ueber die semiotische Bedeutung des unwillkührlichen Reitbahnganges und der unwillkührlichen Umwälzung um die Längenaxe des Körpers. — Wagner's Archiv der Heilkunde. 2. Jahrgang 1861.

men von Kohlenoxyd bewirkt wird, habe ich oben erwähnt, — ist sie vielleicht die Ursache des Diabetes? Wird vielleicht in Folge der Parenchymveränderung eine abnorm grosse Menge Zucker von der Leber gebildet, so dass hierdurch, der Bernard'schen Anschauung nach, Diabetes entsteht? — Die ausgedehnten Gefässe müssen einen Druck auf die Leberzellen ausüben; könnte nicht die Folge hiervon sein, dass amyloide Substanz aus den letzteren leicht austräte und in das Blut gelangte, und dass hierdurch, wie Pavy lehrt [1]), Diabetes entstände?

Weil wir eben nicht wissen, wie der Diabetes bei der Kohlenoxydvergiftung entstehe, müssen wir an alle diese Verhältnisse denken. Cogitasse juvat!

Auch bei der Injection von Kohlenoxyd in das Blut wurde der Harn, so wie die Galle, zuckerhaltig gefunden. Bernard injicirte 10 bis 12 Kubikcentimeter Kohlenoxyd in die rechte Herzhälfte und 4 bis 5 in die Aorta eines mittelgrossen Hundes. Dieser schrie und blieb auf der Seite liegen. Convulsionen in den hinteren Extremitäten und in den Bauchmuskeln, Verlangsamung des Athmens, Sinken der Temperatur, Abschwächung aller Funktionen, nach 4 Stunden Tödtung durch den Nackenstich. Bernard fand in der rechten Herzkammer, in dem rechten Herzohr, in der Vena azygos und in den Hohlvenen schwärzliches Blut mit grossen Gasblasen, weisse, schwer zu entleerende Chylusgefässe, Zucker in Urin und der Galle.

Eulenberg ist in Bezug auf dieses Experiment der Ansicht, dass der Diabetes bei dem durch Kohlenoxyd getödteten Hunde sich nur durch die Verdrängung des Sauerstoffes erklären lasse [2]). Das Experiment lässt indess wohl eine andere Deutung zu, abgesehen davon, dass

---

[1]) l. c. S. 72.
[2]) l. c. S. 81—82.

der Tod durch den Nackenstich, aber nicht durch das Kohlenoxyd herbeigeführt wurde. Der Versuch ist, wenn auch kein reiner, dadurch interessant, dass er das Vorkommen von Zucker selbst bei der weit vorgeschrittenen Oxydation des Kohlenoxyds constatirt. Letztere muss nämlich hier angenommen werden, da das Blut nicht hellroth, wie in Folge von Kohlenoxyd, sondern schwärzlich, wie in Folge von Kohlensäure, war. In dieser Hinsicht stimmt also das Ergebniss mit dem oben erwähnten, von mir beobachteten Vorkommen von Zucker in dem Harne bei den die Einathmung von Kohlenoxyd überlebenden Thieren überein.

Nachdem wir in dem Vorstehenden die Wirkung der Kohlensäure und des Kohlenoxyds untersucht haben, wenden wir uns nun zu der Betrachtung der Folgen, welche das Einathmen von Kohlendunst herbeiführt.

Wirkung des Kohlendunstes.

Da in dem Gasgemenge, welches man Kohlendunst nennt, die Kohlensäure und das Kohlenoxyd die wirksamsten Bestandtheile sind, wird natürlicherweise seine Wirkung aus derjenigen dieser beiden Gase sich combiniren.

Man hat ein grosses Gewicht auf die in dem Kohlendunste enthaltenen brenzlichen Stoffe gelegt. Sie kommen jedoch bei der gefährlichen Wirkung des letzteren kaum in Betracht, da sie in der ihm beigemischten Quantität einen gefährlichen Einfluss auszuüben nicht vermögen. Eine Berücksichtigung verdienen sie nur desshalb, weil ihr flüchtiger Geruch ein frappantes Zeichen für das Vorhandensein von Kohlendunst abgiebt. Sie sind übrigens kein constanter Bestandtheil des Kohlendunstes und können namentlich dann fehlen, wenn Rauch demselben nicht beigemischt ist. Letzterer kann höchstens die Schleimhaut der Athmungswege und der Augen reizen, sonst spielt er bei der Wirkung des Kohlendunstes keine beachtenswerthe Rolle.

Man hat die Kohlensäure für den wirksamsten Bestandtheil des Kohlendunstes gehalten. So behauptet, z. B., Dévergie[1]): *„l'asphyxie par la vapeur du char-*

---

[1]) Médecine légale. Tome 3. 3. Bd. Paris 1852. Page 97.

bon est presqu' exclusivement due à l'acide carbonique". Eine solche Behauptung ist jedoch nicht zulässig. Die Versuchsthiere zeigen, dass der Kohlendunst seine giftige Wirkung auch dann beibehält, wenn man ihn durch Kalkwasser leitet, an welches er die Kohlensäure abgibt. Das Kohlenoxyd, welches, bei der hier vor sich gehenden Bildung von kohlensaurem Kalk nicht betheiligt, alsdann in dem Kohlendunste zurückbleibt, reicht vollkommen aus, um jene giftige Wirkung zu erklären.

Dass die Kohlensäure an den gefährlichen Folgen des Einathmens von Kohlendunst Antheil habe, ist nicht zu bezweifeln, nur beruht die Gefahr hauptsächlich auf der Wirkung des Kohlenoxyds. Die Erscheinungen, welche im Leben und nach dem Tode von den der Kohlendunst-Einathmung ausgesetzten Personen dargeboten werden, bestätigen diess.

Bevor ich auf die Einathmung des Kohlendunstes näher eingehe, möchte ich die Frage berühren, ob denn die Einathmung der einzige Weg sei, auf welchem der Kohlendunst den Tod herbeiführen kann. Husemann[1]) behauptet, es sei durch Carminati experimentell festgestellt, dass der Kohlendunst, auch ohne eingeathmet zu werden, bei blosser Berührung mit der Oberfläche des Körpers lethal wirken kann.

Husemann spricht die Behauptung so bestimmt aus, dass ich gar nicht bezweifle, sie werde aus seinem sehr schätzbaren Buche in die Arbeiten der Schriftsteller und in den Glauben der Leser übergehen. Ich bezweifle diess um so weniger, als die Quelle, aus welcher seine Behauptung herrührt, nicht genannt ist, so dass es scheint, als habe Husemann die Schrift von Carminati selbst gelesen. Der Ausdruck „*experimentell festgestellt*" hat für mich immer eine so grosse Bedeutung, dass ich, wenn

[1]) Handbuch der Toxicologie. Berlin 1862. S. 656.

es mir irgend möglich ist, die Arbeit des Experimentators selbst zu Rathe ziehe. Bei Carminati hatten mich hierzu schon Siebenhaar und Lehmann[1]) veranlasst, welche aus seinen Experimenten ein ähnliches Resultat zogen wie Husemann, nur drückt sich dieser noch viel bestimmter aus. — Nun muss ich aber bemerken, dass Carminati gar nicht mit Kohlendunst experimentirte. Nachdem er die Wirkung des Einathmens von Kohlendunst und anderen giftigen Gasen geschildert hat, wirft er die Frage auf, ob letztere auch dann, wenn sie nicht eingeathmet werden, dem ihrer Einwirkung unterworfenen Thiere gefährlich seien. Unter denjenigen Gasen, mit denen er, zur Beantwortung dieser Frage, experimentirte, zählt er Kohlendunst nicht mit auf: *„ad hanc vero quaestionem persolvendam,“* sagt er, *„iis mephitibus usi sumus, quas sulphur impositum igni, et ferrea scobis cum nitri acido effervescens suppeditant“* [2]). Hier ist also nur die Rede von dem Dunste, der bei dem Verbrennen von Schwefel aufsteigt, und von dem aus Wasserstoff (zum Theil auch aus Kohlenwasserstoff) bestehenden Gase, welches durch die Einwirkung der Salpetersäure auf Eisenfeilspäne, sich entwickelt. Diese Stelle haben Siebenhaar und Lehmann auffallenderweise übersehen; sie citiren die Worte, mit denen Carminati das Resultat dieser Experimente resumirt[3]), beziehen dasselbe aber auf den Kohlendunst, wozu ihnen Carminati gar kein Recht gegeben hat.

Die Behauptung, es sei *„experimentell festgestellt“*, dass der Kohlendunst, auch ohne eingeathmet zu werden, bei blosser Berührung der Oberfläche des Körpers lethal

---

[1]) Die Kohlendunstvergiftung, ihre Erkenntniss, Verhütung und Behandlung. Dresden 1858. S. 74—76.

[2]) Bassiani Carminati, Laudensis, de animalium ex mephitibus et noxiis halitibus interitu ejusque propensioribus caussis libri tres. Laude Pompeja 1777. 4°. Lib. I. cap. 6. Pag. 23.

[3]) Ebenda. Pag. 89.

wirken kann, ist also, in so weit sie sich auf Carminati bezieht, unrichtig. Es ist aber anderweitig nicht nachgewiesen, dass jemals eine tödtliche Vergiftung durch Kohlendunst anders als vermittelst des Einathmens erfolgt sei. Dass dieses Gas aber als Anästheticum gelten könne, dürfte man wohl annehmen, wenn diess erst von der in ihm enthaltenen Kohlensäure ausgemacht wäre. Das Kohlenoxyd wirkt örtlich nicht als Anästheticum, das hat Pokrowsky[1]) bewiesen.

Klinisches Bild der Kohlendunstvergiftung.

Das klinische Bild, welches die Folgen der Kohlendunsteinathmung darstellt, hat wandelbare Züge. Die durch dieselbe hervorgerufenen Erscheinungen stellen sich schnell oder allmälig ein, sind stürmisch oder ruhig, verlaufen rasch oder langsam; die eine oder andere von ihnen fehlt in dem einen oder anderen Falle, oder tritt bald vor, bald nach einer anderen auf; die Genesung erfolgt bald rasch, bald langsam, bald vollständig, bald unvollständig, bald gar nicht. Dieses alles lässt sich erklären durch die Individualität der dem Kohlendunste ausgesetzten Personen, durch die Grösse seines Gehaltes an Kohlensäure und besonders an Kohlenoxyd, durch die Menge des in der Athmungsluft enthaltenen Sauerstoffes, durch die Dauer der Einwirkung des Kohlendunstes, sowie durch manche andere Momente, welche die einzelnen Fälle in verschiedenem Grade darbieten.

Den schärfsten Ausdruck findet die Verschiedenheit der hier angedeuteten Verhältnisse in der Erfahrungsthatsache, dass von mehreren Menschen, welche der kohlendunsthaltigen Atmosphäre gleichzeitig ausgesetzt sind, der Eine sterben, der Andere hingegen mit einem leichten Unwohlsein davon kommen kann.

---

[1]) l. c. S. 543. etc.

Der Gesammtausdruck des die Kohlendunstvergiftung abspiegelnden klinischen Bildes erinnert an die Wirkung mancher narkotischen Gifte. So hat es schon Friedrich Hoffmann angeschaut, wenn er gleich noch eine suffocatorische Wirkung dem Kohlendunste beimass: „*omnia et singula symptomata, quae ex fumo carbonum ardentium immoderatius hausto contingunt, satis abundeque planum ac testatum faciunt, huic fumo praeter vim suffocativam, omni fumo concentrato communem, inesse narcosin inferens sive stupefactivum magnae activitatis principium*“ [1]. Noch klarer sah van Swieten, der an Erstickung hier nicht mehr zu glauben scheint: „*illi qui carbonum nidore in loco clauso exstinguuntur, et suffocari creduntur impedita respiratione, videntur primam noxam in capite percipere, licet tanta virulentia praeditus sit carbonum vapor, ut paulo post et vitales functiones omnino deleat lethali syncope*“ [2]. Am schärfsten aber hebt Carminati die narkotische Wirkung des Kohlendunstes hervor, nur dass ihm die Wirkungsweise, nämlich die Blutvergiftung, in der Zeit, in der er schrieb, unbekannt war: „*ea omnia, quae ex hujusmodi veneno in viventi animante excitantur incommoda, luculenter significare videntur sensus sedem, cerebrum scilicet, et nervos proximius affici quam pulmonem, ac ejus sanguinem; neque opus esse ejusmodi respirationis ac circulationis vitio, ut mors consequatur*“ [3].

So weit die Erinnerung der dem Kohlendunste ausgesetzt gewesenen Personen reicht, — meist fehlt sie gänzlich, — geben sie an, dass sie anfangs ein Gefühl von

---

[1]) Opera omnia physico-medica, denuo revisa, correcta et aucta, in sex tomos distributa. Tom. I. Genevae. 1740. fol. Medicinae rationalis systematicae Tom. II, pars. 2, cap. 9, § 7. Pag. 229.

[2]) Commentaria in Hermanni Boerhave aphorismos de cognoscendis et curandis morbis. Tomus III. Lugdni Batavorum 1753. 4⁰, § 1010, 5. Pag. 278.

[3]) l. c. S. 76.

Schwere, Brausen und Klopfen in dem Kopfe und Beklemmung bei dem Athmen empfanden und schwindlig wurden. Bei Manchen stellt sich auch Uebelkeit ein, welche bis zum Erbrechen sich steigern kann. Alsdann wird ihnen, *„schwarz vor den Augen“*, es überkommt sie ein Gefühl von Ohnmacht oder von Schlaftrunkenheit, wobei sie sich nur mit Mühe aufraffen können, um die Stelle, an welcher sie sich grade befinden, zu verlassen. Bei dem Versuche diess zu thun stürzen Manche zu Boden. Bald schwindet das Bewusstsein, wo dann die Kranken betäubt daliegen, empfindungslos und gelähmt, anscheinend im tiefsten Schlafe.

Bevor dieser Zustand von Betäubung eintritt, fühlen sich manche Personen schwer erkrankt.

So berichtet z. B. Dévergie[1]) von einem jungen Manne, welcher sich durch Kohlendunst vergiftete und während der Einathmung Notizen niederschrieb, um der Wissenschaft einen Dienst zu leisten. Er stellte eine Lampe, eine Kerze und eine Uhr auf den Tisch und machte sich um 10 Uhr 15 Minuten an die Ausführung seines Vorhabens. Er zündete Kohlen in dem Ofen an, welche langsam braunten. — 10 Uhr 20 Minuten. Puls normal. — 10 Uhr 30 Minuten. Dichter Rauch erfüllt allmälig das Zimmer; die Kerze ist dem Erlöschen nahe; heftige Kopfschmerzen stellen sich ein; die Augen thränen; allgemeines Unwohlsein; beschleunigter Puls. — 10 Uhr 40 Minuten. Die Kerze hat aufgehört zu brennen; Klopfen in den Schläfen, als ob die Adern bersten sollten; Neigung zum Schlafen; Gefühl von qualvollem Magenleiden; 80 Pulsschläge in der Minute. — 10 Uhr 50 Minuten. Der Kranke schreibt: ich ersticke, fremdartige Ideen tauchen in mir auf; ich kann fast nicht mehr athmen; ich bin närrisch. — Um 11 Uhr schreibt er: ich kann fast nicht mehr schrei-

---

[1]) Médecine légale. Tome III. Ed. III. Paris 1852. Page 112.

ben, mein Gesicht verdunkelt sich, die Lampe erlischt, ich glaubte nicht, dass man so schrecklich leiden müsse, um zu sterben. — Zuletzt fanden sich noch die Worte: 11 Uhr 2 Minuten, auf welche mehrere unleserliche Schriftzüge folgten.

Manche Personen ächzen und stöhnen, bevor sie in Betäubung verfallen, und bisweilen auch noch während derselben. Dagegen stellt diese sich bei Anderen ohne besondere Belästigung ein; wenn alsdann der Tod erfolgt, ist diese Art zu sterben gewiss so schmerzlos wie irgend eine nur sein kann.

In dem Zustande der Betäubung liegen die Kranken entweder vollkommen ruhig da, oder werden von krampfhaften Zuckungen, ja selbst von Starrkrampf befallen. Hat dieser Zustand erst kurze Zeit gedauert, so findet der Arzt einen frequenten und starken Herzschlag vor, bei längerer Dauer aber einen verlangsamten, schwachen und aussetzenden. Das Athmen ist bald mühsam und unregelmässig, bald, — und diess ist der häufigere Fall, — langsam, tief, schnarchend und von gleichmässigem Tempo. Das Gesicht ist bei manchen Personen gedunsen und mit violetten oder hochrothen Flecken besetzt, der sichtbare Theil der Schleimhäute geröthet, bei anderen Personen nicht.

Führt die Vergiftung den Tod herbei, dann erfolgt dieser meist ruhig und immer ohne vorherige Wiederkehr des Bewusstseins. Letzteres kann nur dann vor dem Tode wiederkehren, wenn er erst längere Zeit nach der Entfernung des Kranken aus der kohlendunsthaltigen Atmosphäre erfolgt. Während die Kohlendunst-Einathmung noch fortdauert, in Folge deren die Betäubung eingetreten ist, ist es wohl nicht denkbar, dass die Besinnung sich wiedereinstellen könnte.

Die eben geschilderten Krankheitserscheinungen treten bisweilen erst nach der Unterbrechung der Kohlendunst-Einathmung auf, nämlich dann, wenn der Zeitraum, dessen sie zu ihrer Entfaltung bedürfen, länger währt als der-

jenige der Kohlendunst-Einathmung. So wird es möglich, dass Personen aus dem von Kohlendunst erfüllten Raume an die frische Luft gelangen und erst dann von den Folgen der Kohlendunsteinathmung ereilt werden. „*Sensi autem statim*“, schreibt z. B. schon Van Helmont[1]) von sich selbst, „*circa orificium stomachi, minitatum deliquium. Surgens ergo, egrediensque uno instanti, lapsus sum recto corpore in fundum lapideum. Itaque tam ratione syncopes, quam occipitis ictus, ablatus sum pro cadavere.*“ Hierher gehört auch eine Beobachtung von Thomson, welche ich später anführen werde.

Bei manchen Kranken tritt die Genesung bald ein, nachdem sie den kohlendunsthaltigen Raum verlassen haben. Dass während der Fortdauer der Kohlendunst-Einathmung die Vergiftungserscheinungen vorübergehen können, ist weder erwiesen noch auch denkbar. Die Genesung kann nur dann erfolgen, wenn reine Luft an die Stelle des Kohlendunstes tritt.

Manche dem Kohlendunste ausgesetzte Personen, deren Bewusstsein und Bewegungsfähigkeit so weit ausreicht, retten sich dadurch, dass sie das dunsterfüllte Zimmer verlassen, oder die Thür oder das Fenster öffnen, oder eine Scheibe einschlagen, um der frischen Luft Zugang zu verschaffen. Manchen Personen wird eine solche Selbsthilfe sogar dann noch möglich, wenn sie vor der Vergiftung bereits eingeschlafen waren. Sobald nämlich die Einwirkung des Kohlendunstes einen gewissen Grad erreicht hat, erzeugt sie nicht selten Herzklopfen, Uebelkeit und Erbrechen, welche den Schlafenden aufwecken können.

Eine solche nützliche Wirkung des Erbrechens kann selbstverständlich dann nicht mehr erwartet werden, wenn es, wie diess bisweilen auch geschieht, erst während der Betäubung auftritt. In diesem Falle kann das Erbrechen

---

[1]) Opuscula medica inaudita etc. Francofurti, 1682. 4°. I. De Lithiasi. Cap. 9, 54. Pag. 74.

vielmehr eine Gefahr mit sich bringen, welche bisher Niemand hervorgehoben hat, deren Berücksichtigung aber, namentlich für den Gerichtsarzt, wichtig ist. Alsdann nämlich ist die Möglichkeit vorhanden, dass ein Theil der durch den Brechackt in die Rachenhöhle geförderten Stoffe von dem Kehlkopfe und von der Luftröhre aufgenommen werde und Erstickung herbeiführe.

Ein hierher gehöriger Fall wurde z. B. von Dieberg beschrieben [1]):

„Ein Soldat hatte den Auftrag erhalten, die Badestube zu heizen, und hatte dabei längere Zeit in derselben zu thun gehabt. Als er herauskam, fiel er bei der Badestubenthür besinnungslos auf den Rücken in den Schnee. Nach einiger Zeit begann er in dieser Rückenlage zu erbrechen, und bald darauf erfolgte der Tod. Die Besichtigung der Badestube, die sofort vorgenommen wurde, erwies in derselben sehr deutlich wahrnehmbaren Kohlendunst. Bei der Section dieses Soldaten fanden wir auffallende asphyctische Erscheinungen, bewirkt durch Verstopfung der Luftröhre. An der Bifurcation der Trachea lag ein grosses, fast nicht zerkautes, sehniges Stück Fleisch, mit dem einen Ende in den einen Bronchus und mit dem andern Ende in den andern Bronchus hineinragend, so dass auf diese Art die Athmung vollständig unterbrochen war. Im Magen und an den Kleidern fanden wir noch mehr solcher ungekauter Fleischstücke".

Die Möglichkeit des Eindringens der erbrochenen Stoffe in die Luftwege erklärt sich aus der von dem Kohlendunste erzeugten Anästhesie, bei welcher die sonst durch den fremden Körper excitirte Verschliessung des Kehlkopfeinganges und der zur Entfernung des ersteren führende Husten ausbleiben.

---

[1]) Hundert gerichtliche Sectionen. — Vierteljahresschrift für gerichtliche und öffentliche Medizin. Bd. 25. 1864. S. 337.

Die Erfahrung lehrt, dass auf diese Weise auch in der Chloroform-Narcose der Erstickungstod plötzlich erfolgen kann, wenn Blut in die Kehlkopfhöhle eindringt. Bei solchen Operationen, bei denen letzteres möglich ist, sollte man desshalb gar kein Chloroform anwenden!

Man hat wiederholentlich solche Stoffe, welche aus dem Magen kommen, in dem Kehlkopfe und der Luftröhre bei Kohlendunstvergiftung vorgefunden, aber ganz unhaltbare Erklärungen dafür beigebracht. Unter den verschiedenen Beispielen, welche diess beweisen, will ich nur das eine hervorheben, welches ich in einer von Huber[1]) mitgetheilten Beobachtung fand: Vier Personen suchten nach dem Abendbrote (Rüben etc.) gesund ihre Betten auf, nachdem sie die Ofenklappe zu früh geschlossen hatten. Am nächsten Morgen fand man zwei von ihnen als Leiche vor. Der Kehlkopf der einen Leiche enthielt Fragmente von länglich geschnittenen Rüben, welche bis in die Luftröhre drangen; auch in der Rachenhöhle, sowie in der Speiseröhre, waren die Stoffe in grösserer Menge vorhanden. Huber erklärt diesen Befund mit folgenden Worten: „*Die Speisefragmente im Kehlkopf wurden wie anzunehmen erst nach dem Tode durch die Körperschwere aus dem Magen in die Speiseröhre, den Rachen und von da in den Kehlkopf gepresst, was dadurch wahrscheinlich wird, weil die Leiche am Bauche liegend aufgefunden wurde*“. Ich kann diese Erklärung nicht für richtig halten, glaube vielmehr, dass die Magencontenta durch Erbrechen in die Rachenhöhle gelangten und, in Folge der durch den Kohlendunst erzeugten Anästhesie, theils sofort in den nicht verschlossenen Kehlkopfeingang geschleudert wurden, theils bei dem Einathmen in ihn eindrangen. Die hierbei von mir herangezogene Anästhesie wurde

[1]) Vier Fälle von Vergiftung mit Kohlensäure und Kohlenoxydgas in Belovar. — Allgemeine militärärztliche Zeitung (Beilage der Wiener medicinischen Presse.) 1865, Nr. 17.

übrigens auch bei der einen der vier Personen beobachtet. Bei dem 28 Jahre alten Gesellen Russmann nämlich fanden sich, noch am 10. Tage nach der Kohlendunsteinathmung, „*an der Vorderfläche des linken Vorderarmes sowie an der Innenfläche des linken Unterschenkels umgrenzte Stellen der Haut, welche vollkommen empfindungslos waren, ohne durch eine besondere Hautfarbe oder sonst eine nachweisbare objective Erscheinung kenntlich zu sein. Nadelstiche, so wie das Kneipen mit der Pincette wurden an diesen Stellen gar nicht empfunden. Der Untersuchte gab an, dass sich die Stellen von Tag zu Tag verkleinern.*“

Selbst bei sehr weit vorgeschrittener Vergiftung kann der Kranke sich erholen, wenn er der frischen Luft ausgesetzt ist. Meist aber reicht diese alsdann nicht aus, sondern muss durch zweckmässige ärztliche Massregeln unterstützt werden. Bei vorhandenem Scheintode sind letztere durchaus unentbehrlich, wenn er nicht in den wirklichen Tod übergehen soll. Aber auch sie können nicht immer verhüten, dass nach der Entfernung des Kranken aus der kohlendunsthaltigen Luft die bald zu erwähnenden Krankheitserscheinungen auftreten, ja, dass sogar, nach kürzerer oder längerer Zeit, die Vergiftung den Tod zur Folge habe.

Krankheitserscheinungen, welche in Folge von Kohlendunsteinathmung zurückbleiben können, sind: unklares oder aufgehobenes Bewusstsein, sogar Geistesstörung in Form von Manie und von Blödsinn; Gefühl von schmerzhafter Schwere im Kopfe, Ohrensausen, Schwindel; Frösteln; Abstumpfung oder gänzlicher Mangel des Gefühls in verschiedenen Körpertheilen; Unsicherheit beim Stehen und Gehen; Ermüdung und Kraftlosigkeit; Zittern, Krämpfe oder Bewegungslähmung; Diabetes melli-

tus; Hyperämie und Entzündung mit der Tendenz zur Necrose in verschiedenen Organen.

Nach dem, was ich oben über die Wirkung der Kohlensäure und des Kohlenoxyds angegeben habe, lassen die Folgen der Kohlendunstvergiftung sich bald auf das eine, bald auf das andere dieser beiden Gase, bald auf die Combination beider beziehen.

Das Vorkommen von Zucker in dem Harne bei der Kohlendunstvergiftung ist gewiss eine so wichtige Erscheinung, dass man in allen vorkommenden Fällen die betreffende Untersuchung vornehmen sollte. Ich habe diess in dem bald mitzutheilenden, von mir behandelten Krankheitsfalle leider unterlassen. In einer späteren Beobochtung, welche von Hasse gemacht wurde, fand sich ein reichlicher Zuckergehalt in dem Harne bei durch Kohlendunst vergifteten Soldaten vor, ebenso bei drei Kranken welche in dem Wintersemester 1864/65 in der Frerichs'schen Klinik wegen Kohlendunstvergiftung behandelt wurden. Bei diesen Kranken hatte, wie Herr Dr. Schultzen mir mittheilte, schon am 4. Tage nach der Einathmung von Kohlendunst die Untersuchung des Harnes auf Zucker ein negatives Resultat; der Eine von diesen Kranken (Beyer) entleerte ungefähr 15 Grammes Zucker in 24 Stunden.

Die in verschiedenen Organen vorkommende Ernährungsstörung mit der Tendenz zur Necrose rührt von der durch das Kohlenoxyd bewirkten Austreibung des Blutsauerstoffes her.

Dass hierbei eine Nervenaffection mitwirken könne, lässt sich nicht läugnen. Sie ist ohne Zweifel im Stande eine Entzündung und Gangrän herbeizuführen. Zahlreiche Beobachtungen, die in der Literatur verzeichnet sind[1]),

---

[1]) s. Samuel, die trophischen Nerven. Leipzig 1860. 8⁰.

sowie einige, die ich selbst zu machen Gelegenheit hatte und an einem anderen Orte veröffentlichen werde, bestätigen diess. Wenn aber hier eine Nerven-Affection als Ursache der Entzündung und Gangrän geltend gemacht werden soll, darf man doch nicht vergessen, dass jene Affection selbst sehr wohl eine Folge der Ernährungsstörung sein könne, welche durch das Kohlenoxyd auch in den Nerven herbeigeführt wird, wie ich oben erörtert habe.

Dass eine Beeinträchtigung der Oxydationsvorgänge in dem Blute und den Geweben die Tendenz zum Brande bedingen könne, dürfte eine nach dieser Richtung hin aufmerksame klinische Beobachtung mehrfach constatiren. Beispielsweise möchte ich nur an einen Fall erinnern, welchen Leudet 1856 in dem Moniteur des Hôpitaux veröffentlichte. Dieser Fall betrifft einen an Oedema glottidis leidenden Kranken, an welchem, nachdem er 50 Stunden einem Sterbenden gleich dagelegen hatte, die Tracheotomie ausgeführt wurde. Der Kranke hatte schon nach 48 Stunden einen umfänglichen Decubitus in der Sacralgegend, in Folge der durch das Athmungshinderniss bewirkten Blutveränderung.

Die durch den Kohlendunst bewirkte Ernährungsstörung führt nicht immer eine ausgeprägte genuine Entzündung herbei, sondern bisweilen eine schnell fortschreitende fettige Degeneration, namentlich der Muskelfasern. Letzteres kommt gar nicht selten am Herzen selbst vor; einen exquisiten Fall z. B. beobachtete Klebs[1]) bei einem Kinde von 10 Jahren, das in einer Nacht mit seiner ganzen Familie durch Kohlendunst umgekommen war: das Herz hatte eine gesättigte blass-grau-gelbe Farbe, die mikroskopische Untersuchung zeigte eine sehr intensive fettige Degeneration.

Auf eine Ernährungsstörung der Herzsubstanz dürfte

1) l. c. S. 468.

auch die Ausdehnung (Aufblähung, wenn ich so sagen darf,) des Herzens zu beziehen sein, welche manchen Obducenten nach der Kohlendunstvergiftung auffiel. So bemerkte Dieberg bei der Section einer durch Kohlendunst umgekommenen Frau, „*dass das linke Herz auffallend durch Gase aufgetrieben war. Im December bei einer ansehnlichen Kälte und Aufbewahren des Leichnams in einem ungeheizten Zimmer konnte bei einer Section nach 30 Stunden von Fäulniss nicht die Rede sein*“[1]). Einen ähnlichen Fall erwähnt v. Samson-Himmelstiern[2]). Die Aufblähung lässt sich dadurch erklären, dass durch die Ernährungsstörung die Elasticität der Gewebe herabgesetzt und deren Spannkraft verringert wird, wie ich diess von den Muskeln nachgewiesen habe[3]).

Bisweilen verläuft die Ernährungsstörung der Gewebe unter der Form eines genuinen Entzündungsprozesses, welcher mit Eiterung und Granulationsbildung einhergeht, wenn er nicht frühzeitig genug erlischt. Die Ernährungsstörung kann aber auch so intensiv sein, dass sofort Gangrän eintritt.

Das gilt für die Gewebe aller Organe. Die Erfahrung bestätigt es bereits für das Nervensystem, die Muskeln, die Respirations- und Digestions-Organe, die Hautdecken und das subcutane Bindegewebe.

Rücksichtlich des Gehirns habe ich Beispiele von der zur Necrose tendirenden Gewebsveränderung bereits bei der Kohlenoxydvergiftung erwähnt. Die psychischen

---

1) 100 gerichtliche Sectionen. — Vierteljahresschrift für gerichtliche und öffentliche Medizin. Bd. 25. Berlin 1864. S. 336—337.

2) Mittheilungen aus dem practischen Wirkungskreise des Professors der Staatsarzneikunde an der Kais. Universität Dorpat 1852—1858. — Beiträge zur Heilkunde, herausgegeben von der Gesellschaft practischer Aerzte zu Riga. S. 76. (s. oben).

3) s. meine Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Aufl. Leipzig 1862. S. 149.

Störungen, welche in mehreren Fällen als Folge der Kohlendunst-Einathmung beobachtet wurden, rühren ohne Zweifel von einer durch dieselbe bewirkten Ernährungsstörung des Gehirns her. — Erkrankung von Nerven haben Klebs und Leudet beschrieben.

Entzündung der Respirationsorgane ist von verschiedenen Seiten und bei einem Kranken, dessen Geschichte ich sogleich mittheilen werde, auch von mir constatirt worden. Ausser den Fällen, die ich aus der Literatur gesammelt habe, verdanke ich z. B. der Güte der Herrn Geh. Rath Frerichs und Dr. Mannkopf die Krankheitsgeschichte einer durch Kohlendunst erzeugten Pleuritis mit massenhaftem Exsudate und mit Pneumonie, welche sich, wenn ich so sagen darf, unter den Augen der Aerzte entwickelt hat. Angesichts solcher Beobachtungen kann ich die Meinung von Klebs[1]) nicht theilen, dass in drei Fällen von Kohlendunstvergiftung, die er mitgetheilt hat, das Lungenleiden nicht von dieser herrühre, sondern eine zufällige Combination sei, und wenn er nur zugibt, dass eine präexistirende Lungenaffection durch die Einathmung von Kohlendunst verschlimmert werden könne. Noch weniger kann ich Eulenberg beistimmen, wenn er[2]) sagt: „*entzündliche Affectionen der Lungen und des Gehirns will man auch als Nachkrankheiten beobachtet haben. Jedenfalls bestehen solche angebliche Entzündungen in einfachen Stasen, wozu der ganze Krankheitsprozess von vorn herein disponirt.*“

Die Affection der Digestionsschleimhaut verräth sich durch Schlingbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Bauch-, namentlich in der Magen-Gegend, welche durch Druck gesteigert werden. Nicht nur deutlich ausgesprochene Entzündung der Schleimhaut, namentlich am weichen Gaumen und Pharynx,

---

[1]) l. c. S. 466.
[2]) l. c. S. 128.

sondern auch Necrose am Pharynx und in dem Dickdarme ist beobachtet worden.

An den Hautdecken kommen Eruptionen auf der entzündeten Cutis vor, in Form von kleineren und grösseren Blasen, aber auch ausgedehnter Brand in Form von Schorfen und von Decubitus.

Zur Veranschaulichung der verschiedenen, von der Kohlendunstvergiftung herbeigeführten Erscheinungen werde ich später, nach der Schilderung des Leichenbefundes und bei der Beschreibung des Rettungsverfahrens, eine Reihe von Krankheitsgeschichten anführen.

Leichenbefund bei der Kohlendunstvergiftung.

Der Leichenbefund bei der Kohlendunstvergiftung weist darauf hin, dass hier das Kohlenoxyd das wirksamste Agens sei, denn er stimmt mit demjenigen wesentlich überein, welchen wir als Folge der Kohlenoxydvergiftung kennen gelernt haben. Zwar können auch hier die durch die Kohlensäure bewirkten Veränderungen ersichtlich sein, sie treten aber meist gegen diejenigen zurück, welche das Kohlenoxyd herbeiführt.

Bei der **äusseren Besichtigung** finden wir an den Leichen der an Kohlendunstvergiftung Gestorbenen eine Röthung der Hautdecken, welche mehr oder weniger ausgedehnte, unregelmässig gestaltete Flecke bildet, namentlich an der vorderen Seite der Extremitäten, in dem Gesichte, an dem Halse und an der vorderen Wand des Brustkastens und Unterleibes. Auch an der hinteren Seite des Körpers zeigen sich solche hochrothe Flecke, die Farbe wird aber hier dadurch undeutlich, dass der Leichnam auf dem Rücken liegt und desshalb die durch Senkung des Blutes bedingten Leichenflecke darbietet.

Die eben erwähnten hochrothen Flecke verdanken

ihre Farbe dem Kohlenoxydgehalte des Blutes und können desshalb dann undeutlich sein, oder selbst fehlen, wenn der Kohlendunst nicht viel Kohlenoxyd enthält, oder wenn letzteres in dem Blute zu Kohlensäure sich oxydirt hat. Die Frage, wie lange nach dem Tode die Flecke kenntlich bleiben, hat bis jetzt noch kein Gerichtsarzt aufgeworfen; sie ist jedenfalls sehr wichtig und verdient durch aufmerksame Beobachtung beantwortet zu werden.

Bisweilen verräth sich schon an den Hautdecken die Combination der Wirkung des Kohlenoxyds und der Kohlensäure, indem bei den hochrothen Flecken violette Stellen vorkommen, welche die durch Kohlensäure erzeugte Farbenveränderung bekunden. So verhielt es sich z. B. bei dem erwähnten, von mir behandelten Literaten N.

Der ruhige Ausdruck in dem Gesichte, sowie in der ganzen Körperhaltung, welcher häufig beobachtet wird, weist auf die allgemeine Lähmung der Bewegungsorgane hin, die während der Bewusstlosigkeit und Unempfindlichkeit erfolgte und den Tod herbeiführte. Der graue oder schwärzliche Anflug, den die Ränder der Nasenlöcher und oft auch die Schleimhaut der Athmungswege zeigen, rührt von den Kohlenpartikelchen her, welche in dem Kohlendunste enthalten sind und bei der mikroscopischen Untersuchung sich durch Tüpfelzellen kenntlich machen. Wenn jedoch der Kohlendunst frei von Kohlentheilchen ist, bildet sich ein solcher Anflug nicht.

Dass oft (nicht immer!) die Leichen nach Kohlendunstvergiftung so lange frisch bleiben, dass die Zeichen der Verwesung so spät und spärlich auftreten, rührt von der Einwirkung theils der Kohlensäure, theils des Kohlenoxyds her. Hierbei dürfte man an die Beobachtung von Hildebrand denken, dass durch Kohlensäure Fleisch über 50 Tage lang conservirt wurde, und an den von Bernard gegebenen Rath, dass man Blut, welches man für ana-

tomische Zwecke längere Zeit frisch erhalten will, mit Kohlenoxyd versetzen soll.

Bei der **Leichenöffnung** ist das Verhalten der Organe und des Blutes bemerkenswerth.

In den verschiedenen Organen finden wir, in mannigfaltiger Combination, diejenigen Veränderungen vor, welche ich oben bei der Vergiftung durch Kohlensäure und durch Kohlenoxyd geschildert habe. Beispiele werde ich bei den Krankheitsgeschichten anführen.

Die bei den Hautdecken erwähnte Farbencombination kommt auch an inneren Organen vor. So beschreibt z. B. Huber, bei der oben angeführten Beobachtung von Kohlendunstvergiftung, in der Lunge einzelne, kleinere und grössere, hellrothe Inseln, welche von dunkelblauen Streifen umgeben waren; auf der Durchschnittsfläche entleerte sich viel feinschaumige rothe Flüssigkeit, nach deren Abstreifung das Gewebe gleichmässig hellroth erschien.

Das Blut ist meist kirsch- bis rosen-roth gefärbt, in Folge der Aufnahme von Kohlenoxyd. Hat das Blut eine dunklere Farbe, dann verdankt es sie entweder einem reichlicheren Gehalte des Kohlendunstes an Kohlensäure, oder dem Umstande, dass das in das Blut aufgenommene Kohlenoxyd zu der Bildung von Kohlensäure oder von Ameisensäure verbraucht worden ist. Der Grad dieser Umwandlung des Kohlenoxyds kann bei verschiedenen, dem Kohlendunste gleichzeitig unterworfenen Personen ein verschiedener sein, so dass, schon aus diesem Grunde, das Blut bei der einen Person dunkler, bei der anderen heller gefärbt erscheinen kann.

Durch eine solche dunkle Farbe des Blutes könnte die Diagnose der Kohlendunstvergiftung erschwert oder gar unmöglich werden, wenn man die Blutfarbe für das Hauptkriterium dieser Vergiftung halten wollte. Diess darf man aber nicht, denn einestheils kann, aus den eben angedeuteten Ursachen, die von dem Kohlenoxyd her-

rührende hochrothe Farbe des Blutes in den Leichen der durch Kohlendunst Vergifteten fehlen, anderentheils kann nicht nur das Kohlenoxyd, sondern auch ein anderes Gift, z. B. namentlich die Blausäure, das Blut hochroth färben. Indess bleibt doch die hochrothe Blutfarbe ein schätzbares Unterstützungsmittel für die Diagnose der Kohlendunstvergiftung.

Werthvoller als die natürliche Farbe des kohlenoxydhaltigen Blutes ist deren Veränderung, welche, wie ich oben (S. 43) erwähnte, durch die von Hoppe-Seyler angegebene Natronprobe hervorgerufen wird. Letztere bewährte sich dem ebengenannten Forscher, als er sie nach der Kohlendunstvergiftung versuchte. Auch Dieberg[1]) constatirte den Werth dieser Prüfungsmethode in zwei Fällen von Kohlendunstvergiftung. In dem einen Falle nahm er das Blut eines durch Kohlendunst Umgekommenen und, um einen Gegenversuch anzustellen, das Blut eines Erfrornen. Mit dem gleichen Volumen Aetznatronlauge umgeschüttelt und auf eine Porzellantafel gestrichen, lieferte das Blut des ersten Leichnams eine rothe, dasjenige des zweiten eine dunkelgrünbraune Schicht. Ein ganz gleiches Resultat erhielt er in einem zweiten Falle, in welchem er als Gegenversuch das Blut eines an einer inneren Krankheit Verstorbenen anwandte.

Bei Thieren, welche ich nach Kohlendunstvergiftung obducirte, habe ich, und zwar das eine Mal (bei einem schon deutliche Spuren von Fäulniss zeigenden Kaninchen) noch an dem 6. Tage nach dem Tode, das Ergebniss der Natronprobe karakteristisch gefunden. An Thieren bewährte sie sich auch in den von Eulenberg[2]) angestellten Versuchen; er hat die durch dieselbe bewirkte

---

[1]) Hundert gerichtliche Sectionen. — Vierteljahresschrift für gerichtliche und öffentliche Medizin. Bd. 25. 1864. S. 336.
[2]) l. c. S. 137.

Farbenveränderung des Blutes in seinem mehrfach genannten Werke abgebildet.

Die von verschiedenen Ursachen herrührenden Nüancen, welche die Blutfarbe nach dem Zusatze von Aetznatron zeigen kann, erschweren bisweilen die Diagnose dermassen, dass sie die Grenzen der Vermuthung nicht zu überschreiten vermag. Desshalb muss ich die Natronprobe, so schätzbar sie auch sein kann, der spectroscopischen Untersuchung unbedingt nachsetzen.

Eulenberg empfiehlt Palladiumchlorür zur Ermittelung der Kohlendunstvergiftung. Er sagt[1]: „*Zur bestimmten Diagnose des im Blute vorhandenen Kohlenoxyds gelangt man durch die Aspiration des Blutes, indem man das Gas durch eine vorgeschlagene Palladiumchlorürlösung leitet. Die grössere oder geringere Schwärzung derselben wird für das Vorhandensein des Kohlenoxyds im Blute sprechen und die geschehene Vergiftung durch Kohlendunst beweisen.*“

Ich habe oben (S. 31—32) die Gründe angeführt, aus denen das Palladiumchlorür als Nachweismittel für Kohlenoxydvergiftung nicht gelten kann. Selbst dann, wenn man Thiere durch Einathmen von reinem Kohlenoxyd vergiftet, nehmen sie nie eine grössere Quantität dieses Gases auf, als von den rothen Blutkörperchen chemisch gebunden werden kann. Sobald eine hierzu ausreichende Menge von Kohlenoxyd eingeathmet ist, ja oft genug noch früher, sterben die Thiere. Niemals athmen sie so viel von diesem Gase ein, dass ausserdem noch ein Theil desselben von dem Blutwasser absorbirt werden könnte. Aus diesem Grunde gelingt es denn auch nicht aus dem Blute der durch Kohlenoxydeinathmung getödteten Thiere Kohlenoxyd vermittelst eines durchgeleiteten

[1]) l. c. S. 138.

Stromes von Sauerstoff oder von atmosphärischer Luft auszutreiben, und durch „*Aspiration*" die Palladiumchlorürlösung zu zersetzen; denn ein solcher Strom vermag nur, wie ich oben angegeben habe, das von dem Blutwasser absorbirte Kohlenoxyd in die Palladiumchlorürlösung überzuführen[1]). Da die Austreibung des Kohlenoxyds durch Sauerstoff aber nach dem Einathmen von reinem Kohlen-Oxyd nicht gelingt, ist die Erwartung gerechtfertigt, dass sie auch nach dem Einathmen von Kohlen-Dunst nicht gelingen werde. Das Experiment bestätigt diese Erwartung vollständig: wendet man die Eulenberg'sche „*Aspiration*" auf das Blut von Thieren nach der Vergiftung durch Kohlendunst an, dann bleibt die Palladiumchlorürlösung gelb und zeigt keine Spur von der schwarzen Farbe, welche schon durch eine äusserst geringe Menge von Kohlenoxyd erzeugt wird.

Den von Eulenberg gegebenen Rath, die Kohlendunstvergiftung durch Palladiumchlorür zu ermitteln, kann ich desshalb für einen zweckmässigen nicht erachten.

Am sichersten lässt sich der Nachweis der Kohlendunstvergiftung durch die spectroscopische Untersuchung des Blutes führen.

Da wir nicht annehmen können, dass Kohlenoxyd in dem Kohlendunste fehlen könne, dürfen wir wohl erwarten, dass die spectroscopische Untersuchung das Kohlenoxyd in dem Blute auch dann nachweisen werde, wenn der Kohlendunst überwiegend aus Kohlensäure bestand und desshalb das Blut dunkel färbte. Die Erfahrung muss hierüber allerdings weitere Aufschlüsse bringen und namentlich lehren, ob und in welchem Zeitraume das in das Blut aufgenommene Kohlenoxyd, — dadurch, dass

---

[1]) s. W. Kühne, zur Erkennung des Kohlenoxyds im Blute. — Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. 34. S. 237.

es zu der Bildung von Kohlensäure, oder zunächst von Ameisensäure verbraucht wird, — völlig verschwinde. Bis jetzt wissen wir nur, dass in dem Blute von Thieren, die durch Kohlenoxyd getödtet wurden, dieses Gas noch nach längerer Zeit durch die Spectraluntersuchung sich nachweisen lässt.

Es wird nun Sache der Gerichtsärzte sein dieser Frage bei der Untersuchung menschlicher Leichen ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden. Sie sollten diess um so eher thun, als sie bisher die Diagnose einer Kohlendunstvergiftung bei der Obduction nur durch die Anamnese und durch die etwa an den Nasenflügeln oder in den Luftwegen des Leichnams vorhandenen Kohlenpartikel zu stützen vermochten. Letztere aber sind ebensowenig ein karakteristischer Bestandtheil des Kohlendunstes als der Rauch, welcher sie mit sich führt. In denjenigen Fällen, in denen weder die Anamnese sich feststellen liess, noch die eben bezeichneten Kohlenpartikel sich vorfanden, liess der Ausspruch, dass der Tod in Folge von Vergiftung durch Kohlendunst eingetreten sei, sich nicht begründen.

Der Zweck der spectroscopischen Untersuchung bei einer fraglichen Kohlendunstvergiftung ist der Nachweis von Kohlenoxyd in dem Blute.

Wenn in einem Falle von fraglicher Kohlendunstvergiftung eine sehr verdünnte Blutlösung, vor den Spectralapparat gebracht, an den Fraunhofer'schen Linien D und E die beiden Absorptionsstreifen des Hämoglobins zeigt, von denen der bei D liegende nach dem violetten Theile des Spectrums hin verschoben ist; wenn sodann auf den Zusatz von Schwefelammonium oder von ammoniakalischer Eisenoxydullösung jene Streifen verbleiben, ohne dass eine Verdunkelung ihres hellen Zwischenraumes eintritt: — würde ich die Anwesenheit von Kohlenoxyd und somit eine Kohlendunstvergiftung für erwiesen halten.

Der Werth eines solchen positiven Resultates der spectroscopischen Untersuchung des Blutes leuchtet sofort ein. Aber auch ein negatives Ergebniss kann werthvoll sein, und zwar in denjenigen Fällen, in denen weder die Anamnese zuverlässig für Kohlendunstvergiftung spricht, noch Kohlenpartikel an den Nasenflügeln und in den Athmungswegen vorhanden sind. **Wenn in derartigen Fällen von vermutheter Kohlendunstvergiftung bei der einige Tage nach dem Tode vorgenommenen spectroscopischen Untersuchung Kohlenoxyd sich in dem Blute nicht erkennen lässt, würde ich mich dahin erklären, dass die Leichenuntersuchung den Tod durch Kohlendunstvergiftung nicht nachgewiesen habe.**

Als Beispiele für die geschilderten Folgen der Kohlendunstvergiftung will ich mehrere Krankheitsgeschichten hier folgen lassen, welche eine besondere Beachtung verdienen dürften; andere sollen bei der Schilderung des Rettungsverfahrens, namentlich da, wo ich die künstliche Respiration und den Blutumtausch abhandeln werde, ihre Stelle finden.

Fälle von Kohlendunstvergiftung.

1.

Entzündung des Pharynx, des Magens und der Respirationsorgane; Infiltration des rechtsseitigen mittleren und unteren Lungenlappens; Atonie der Gefässe; Kraftlosigkeit und Abmagerung; Entzündung der Haut, theils Blasen bildend, theils Necrose herbeiführend; Decubitus. — Genesung.

Ich hatte Gelegenheit folgenden Krankheitsfall poliklinisch zu behandeln:

Am 2. März 1859 um 9 Uhr Morgens fand man

den 28 Jahre alten Literaten N., der bis dahin immer gesund gewesen war, in seinem Bette bewusstlos, blass, kalt, schnarchend, Schaum vor dem Munde. Die Luft in dem kleinen Zimmer roch nach Kohlendunst. Man öffnete Thür und Fenster, sowie die geschlossene Röhre des Ofens, in welchem Holzkohlen lagen, besprengte Gesicht und Brust des Kranken mit kaltem Wasser und rieb ihn mit Essig, worauf er die Augen öffnete, aber sogleich wieder schloss. Auf lautes Zurufen und Schütteln an den Schultern lallte er einige unverständliche Worte. Ein Arzt verordnete kalte Umschläge auf den Kopf nach vorheriger kalter Begiessung, Senfteig auf die Brust und Klystier von kaltem Wasser. Um 11 Uhr hatte der Kranke sich so weit erholt, dass er auf die Frage nach seinem Befinden über Kopfschmerz klagte. Er schlief sofort wieder ein und erwachte erst nach einigen Stunden, wahrscheinlich durch Durst aufgeweckt. Auf welche Weise er erkrankte, wusste er durchaus nicht, er erinnerte sich nur, dass er gegen 1 Uhr des Morgens nach Hause gekommen sei, Feuer im Ofen gemacht, zwei Stunden geschrieben und sich sodann in das Bett gelegt habe, nachdem er vorher den Ofen geschlossen hatte.

In der Nacht vom 2. zum 3. März traten Schlingbeschwerden, Trockenheit und Kratzen im Halse und Hustenreiz auf, gegen Morgen Uebelkeit und schmerzhafter Druck in der Magengegend. Diese Erscheinungen, verbunden mit Wüstsein im Kopfe. Schlafsucht, hochgradiger Entkräftung und einem Gefühle von Frösteln und Taubsein in den Händen und Füssen, hielten bis zum 4. März an. An diesem Tage, Nachmittags 4 Uhr, sah ich den Kranken zum ersten Male.

Ich fand ihn im Bette, bei klarem Bewusstsein. Er war von mittlerer Grösse, kräftig gebaut und gut genährt. Weder Bewegungs-, noch Gefühls-Lähmung verrieth sich, das Gefühl von Eingeschlafensein in den Händen und Füssen war fast verschwunden. Puls 120, umfänglich,

wenig resistent, hochwellig. Hauttemperatur 39,1° C. In dem bleichen Gesichte einzelne hanfkorn- bis erbsengrosse, kupferrothe Flecke; eben solche, aber zahlreicher, von ganz unregelmässiger Gestalt und Grösse, an verschiedenen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten. Diese Flecke waren bald mehr bald minder saturirt, einer an der vorderen Bauchwand und ein anderer an der vorderen Seite des linken Oberschenkels hatten den Umfang eines Handtellers; einzelne Flecke waren von ektatischen und geschlängelten kleinen Venen theils durchzogen, theils begrenzt, — Zunge trocken, mit dünnem, bräunlichem Belage. Schleimhaut der Mund- und Rachen-Höhle hochroth, geschwollen, injicirt. Bauch abgeplattet, weich. Druck auf den Magen schmerzhaft. Seit zwei Tagen war kein Stuhlgang erfolgt. — Die Exploration der Milz und Leber ergab nichts Bemerkenswerthes. — Harnblase ausgedehnt bis 2 Zoll unterhalb des Nabels. Der Kranke hat seit zwei Tagen nur selten und mit grosser Anstrengung den Urin entleert. Dann und wann kurzer, trockener Husten. — 26 Athemzüge in der Minute im Costoabdominaltypus; bei tiefer Inspiration Stiche in der unteren Partie der rechten Brusthälfte, Vibration des Thorax normal; rechts hinten von der dritten Rippe abwärts Dämpfung, unbestimmtes Athmungsgeräusch mit kleinblasigem Rasseln, an den übrigen Partieen der Lunge schlürfendes Athmen mit Rasselgeräuschen. — Schwaches systolisches Geräusch an den Karotiden, deutlicher am Herzen. — Der Urin, vermittelst des Katheters entleert, war rothbraun, schwachsauer, ohne Bodensatz.

Ich bestrich den weichen Gaumen und den Pharynx mit Höllensteinlösung (Gr. 1 auf ℥i), verordnete eine Drachme verdünnter Schwefelsäure und zwei Drachmen schwefelsaurer Magnesia auf 6 Unzen Decoctum Althaeae, ein Klysma von Weinessig mit kaltem Wasser.

Schlaf in der Nacht unruhig, häufig durch Husten unterbrochen, 2 mal Erbrechen. Am 5. März 10 Uhr

Vormittags: Puls 100, Respiration 24; Temperatur 38,2 °. Husten weniger häufig; spärliche, zähe, rostfarbene Sputa; mässige Heiserkeit. Kehlkopfschleimhaut (bei der laryngoskopischen Untersuchung) lebhaft injicirt. Druck auf die Magengegend weniger schmerzhaft, Uebelkeit verringert, leeres Aufstossen. Harnblase ausgedehnt. Im Laufe des Tages musste der Urin 2 mal vermittelst des Katheters entleert werden, da der Kranke, trotz aller Anstrengung nur eine geringe Menge Harn zu Tage förderte. Abends eine Stuhlentleerung in Folge eines Klysma. — In der Nacht mehrere Stunden ziemlich ruhiger Schlaf.

Am 6. März 11 Uhr: die Schlingbeschwerden, Kopf- und Magen-Schmerzen, sowie die Uebelkeit, beseitigt; die Entzündung der Mund-, Rachen- und Kehlkopf-Schleimhaut verringert. Der Kranke sass zeitweise im Bette auf, fühlte sich aber sehr ermattet. Puls 90, übrigens wie am 4. März. Hauttemperatur 37,4 °, trotzdem klagte der Kranke über Frösteln.

Mehrere von den erwähnten rothen Flecken, namentlich diejenigen in dem Gesichte, waren kaum noch bemerkbar, dagegen erhob sich an anderen die Oberhaut in Form von theils niedrigen, theils etwas höheren Blasen, welche einen dünnflüssigen, schmutzig grauröthlichen Inhalt, eine bald rundliche, bald unregelmässige Gestalt und den Umfang einer Linse bis zu dem eines Zweigroschenstückes hatten. Der Boden und die nächste Umgebung der grösseren Blasen war mässig infiltrirt, manche sahen ganz so aus, als ob sie von einer Verbrennung herrührten. Die eine oder die andere war dann und wann der Sitz von juckenden und stechenden Schmerzen, die aber nur unbedeutend und flüchtig waren. — In der Kreuzbeingegend zeigte sich ein beginnender Decubitus: eine schmutzig braunrothe, trockene, hier und da excoriirte Stelle von dem Umfange eines Zweithalerstückes, nicht scharf begrenzt. Der Kranke empfand hier dann und wann einen geringfügigen, brennenden

Schmerz. Nadelstiche wurden hier empfunden, wenn auch ein wenig stumpfer als in der nächsten Umgebung, in welcher die Weichtheile mässig infiltrirt, teigig, nicht geröthet waren. Bauch normal gewölbt, weich. Der Kranke hatte heute eine Stuhlentleerung. Harnblase noch ziemlich ausgedehnt, obwohl der Kranke leichter und reichlicher den Urin entleert. Respiration 20, frei; die Dämpfung an der hinteren Thoraxwand rechts beginnt erst an der 4. Rippe und ist weniger intensiv, das Rasseln unterhalb derselben ist feuchter und blasig. Reichliche, zähe, glasige Sputa, der Wand des Gefässes fest anhaftend, einzelne noch blutig. Das systolische Geräusch besteht fort, aber schwächer.

Rp. Inf. rad. Calam. ar.
et Rhei (aa e 31) ℥VI.
solve
Ammon. hydrochlor.
Succ. Glycyrrh. aa 31.

M. D. S. Stündlich ½ Esslöffel. — Der Decubitus mit in Citronensaft getauchter Leinwand und mit Wachstuch bedeckt.

Am 7. März verliess der Kranke das Bett, musste aber viel sitzen, weil er sich noch sehr schwach fühlte. Er war merklich abgemagert, die Hautdecken und Muskeln erschienen schlaff und welk. Frösteln dauerte fort. Morgens 9 Uhr Puls 86, von normalem Umfange, noch ziemlich weich. Respiration 20; Temperatur 37,4°. Husten seltener, Expectoration leicht, Sputa geballt, schleimig-eitrig; Dämpfung rechts hinten verschwunden; an ihrer Stelle ziemlich deutliches, rauhes, schlürfendes Athmungsgeräusch mit grossblasigem Rasseln. Das Blasebalggeräusch nicht mehr wahrzunehmen. Urinentleerung normal, Harnblase nicht ausgedehnt. Appetit stellt sich ein. Tagsüber 2 weiche Stuhlentleerungen. — Bouillon mit Ei, Wein.

Am 8. März, Mittags 12 Uhr: Patient ist seit Morgen

ausser Bett, geht umher, aber nur mit Anstrengung, weil er sich noch sehr entkräftet fühlt; auch das Sitzen ermüdet ihn, so dass er von Zeit zu Zeit sich immer wieder auf das Sopha hinlegen muss. Puls 80, Temperatur 37, Respiration 18, Husten selten, Expectoration spärlich, Appetit gut. Einzelne Blasen trocknen ein, einige andere sind neu, seit gestern aufgetreten. Rothe Flecke ohne Blasen finden sich nicht mehr vor; diejenigen Flecke, an denen Blasen sich nicht gebildet hatten, sind theils verschwunden, theils so erblasst, dass man sie kaum erkennt. Eine grössere Blase an der inneren Seite des linken Oberschenkels von dem Umfange eines Silbergroschens, ist geborsten, die Cutis erscheint hier schmutzig braunroth, trocken, weder unempfindlich noch schmerzhaft. Der Decubitus an der Sacralgegend zeigt deutliche Begrenzung.

Am 9. März 11 Uhr: Puls 80, Umfang und Resistenz ein wenig unter der Norm, Temperatur 36,6°; Respiration 18. Die excoriirte Stelle an dem Oberschenkel bildet ein ziemlich trockenes Geschwür. Am Rande des Decubitus in der Sacralgegend tritt schmutziges, wässeriges Sekret in geringer Menge aus, die Brandpulpe wird feucht. Sonstiges Befinden nicht verändert. Die beiden eben bezeichneten brandigen Stellen werden mit Bleitanninat und Weingeist verbunden. Der Kranke erhält Fleischkost, China mit Elixir. Aurant. comp.

Bis zum 12. März hörte das Frösteln und der Husten gänzlich auf; keine Spur von Fieber, Puls normal; die Kräfte nahmen zu, ebenso der Appetit. Die Blasen trockneten ein, an ihrer Stelle zeigten sich theils Hautpartieen von fast normaler Farbe, mit rauher, brüchiger Epidermis, theils trockene, dünne, bräunliche, festsitzende Krusten. Auch das Geschwür an dem Oberschenkel ist von einer solchen Kruste gänzlich bedeckt. Der Decubitus in der Sacralgegend stiess sich theilweise ab und zeigte hier spärliche Granulation und ziemlich gute Eiterung. Am 20. März waren die eben bezeichneten Krusten ver-

schwunden; an der Stelle des Geschwüres am Oberschenkel zeigte sich eine seichte, schwach bräunlich gefärbte Narbe; der Decubitus stellte ein reines, in der Heilung begriffenes Geschwür dar. Am 27. März war letzteres vernarbt, und die Genesung vollkommen.

2.

Necrotisirende Ernährungsstörung des Gehirns, der Respirations- und Digestions-Schleimhaut.

Ziemssen hat einen Fall von Kohlendunstvergiftung veröffentlicht, in welchem er den Tod für eine Folge von „*Diphtheritis pharyngo-laryngea, recti et coli*" hält [1]). Ich fasse die betreffende Beobachtung anders auf als dieser Kliniker und werde diess in dem Folgenden zu rechtfertigen suchen. Ich komme übrigens auf diesen Krankheitsfall bei dem Rettungsverfahren noch zurück.

Die 40 Jahre alte Frau Oske wurde am 12. Januar 1863 Morgens nebst ihrem Manne und zwei Kindern in ihrem Schlafzimmer durch Kohlendunst vergiftet gefunden und um 10 Uhr in das Universitätskrankenhaus zu Greifswald aufgenommen. Mit ihr wurde der 5jährige Knabe als Leiche, das 4jährige Mädchen jedoch, so wie der 30jährige Mann, lebend und nur mit starker Benommenheit des Sensoriums hereingebracht, welche letztere nach einigen Stunden ruhigen Schlafes in einem grossen wohlgelüfteten Saale bei beiden vollständig verschwand. Die Frau selbst, schlecht genährt, mit schlaffer Muskulatur und schmutzig grauen Hautdecken, verharrte noch um 10 Uhr in tiefster Narcose; Körper kalt; Glieder völlig erschlafft; Puls nicht wahrnehmbar; Pupillen gleichmässig erweitert; Mund krampfhaft geschlossen; Respiration ganz oberflächlich und unregelmässig, von reichlichem inspira-

---

[1]) Die Electrizität in der Medizin. 2. Auflage. Berlin 1864. S. 117.

torischem Rasseln begleitet (gegen 44 Athemzüge in der Minute). Ein Aderlass lieferte 8 Unzen sehr dunklen Blutes; Eisblase auf den Kopf; Frottirung der Körperoberfläche mit in Essig getauchten Tüchern; Kaffee mit Aether eingeflösst; rhythmische Reizungen der Inspirationsnerven mittelst des Inductionsapparates. Eine Stunde nach dem Beginne der Behandlung war die Temperatur in der Achsel 38,4° C., die Haut trocken und warm, Puls fühlbar, aber noch nicht zählbar, Respiration oberflächlich, unregelmässig. Auf die Reizung der Phrenici und ihrer Genossen folgte kräftige Erweiterung und Hebung des Thorax mit entsprechendem ergiebigen und lauten Einströmen von Luft. Da die Wirkung der Faradisation nicht lange vorhielt, wurde diese während 24 Stunden zu verschiedenen Malen wiederholt, worauf die Respiration geregelt erschien. Die übrigen Angaben übergehend, erwähne ich nur, dass am 15. des Morgens 8 Uhr die Haut und Schleimhäute icterisch gefärbt waren, und der mit dem Katheter entleerte dunkelbraune Urin Gallenfarbstoff enthielt. Die Frau starb an demselben Tage Nachmittags 2 Uhr, ohne dass die Besinnung zurückgekehrt wäre.

Ueber das Ergebniss des Leichenbefundes erfahren wir leider nur folgendes: „*Beträchtliche Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute; an der äusseren Seite der Grosshirn-Hemisphäre eine intermeningeale Blutung von 2" Länge und 1½" Breite-Ausdehnung. In der weissen Substanz der rechten Hemisphäre sowie in dem linken Corpus striatum je ein pflaumgrosser mit kleinen Apoplexieen umsäumter Erweichungsheerd. Ecchymosen auf den Pleuren beider Lungen; Atelectase beider unteren Lappen, besonders ausgedehnt links. Diphtheritisches Exsudat auf der Schleimhaut des weichen und harten Gaumens, des Zungengrundes und Kehlkopfes, des Colon und Rectum. Gefässe des Mesenteriums stark injicirt*“.

Die Ansicht von Ziemssen, dass der Tod hier in Folge von Diphtheritis pharyngo-laryngea, recti et coli eintrat, kann ich nicht theilen. Vielmehr glaube ich, dass es die durch den Kohlendunst bewirkte Blutveränderung sei, welche den Tod herbeiführte, und dass die als Diphtheritis angesprochene Erkrankung der Schleimhaut lediglich in einer schnell zu brandigem Zerfallen der Gewebe führenden Ernährungsstörung bestand. In der letzteren aber finde ich eben nur ein Symptom der Blutveränderung, ein Symptom unter verschiedenen anderen Symptomen, welche der Krankheitsfall, bei richtiger Auffassung, darbietet. Die ununterbrochene Betäubung, die lang dauernde Unempfindlichkeit, die anhaltende Störung der Respiration und Circulation, die icterische Färbung der Hautdecken, der Schleimhäute und des Urins verrathen jene Blutveränderung. Der (ob vermittelst salpetrige Säure enthaltender Salpetersäure?) nachgewiesene Gallenfarbstoff in dem Urin erinnert an die Versuche von Kühne[1]), aus denen hervorgeht, dass in Folge der Auflösung der Blutkörperchen Gallenfarbstoff in dem Harne auftritt. Leider erfahren wir Nichts über die „*Atelectase*“ beider unteren Lungenlappen; wenn wir dieselbe indess mit dem durch die physikalische Exploration erschlossenen Zustande der Lungen und den Ecchymosen der Lungenpleura zusammenhalten, können wir vermuthen, dass es sich um eine sogenannte hypostatische Entzündung handelte, wie wir solche auch bei gewissen anderen Blutveränderungen, z. B. bei dem Typhus, vorfinden, als ein Zeichen von tiefem Gesunkensein der Ernährung und von bevorstehendem necrotischem Zerfallen der Gewebe. Ich vermisse allerdings die microscopische Untersuchung der in der weissen Substanz der rechten Hemisphäre und in dem linken Corpus striatum vorhandenen Erweichungs-

---

[1]) Beiträge zur Lehre vom Icterus. Erste Mittheilung. — Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 14. S. 310—355.

heerde und der sie „*umsäumenden kleinen Apoplexieen*“; offenbar aber verrathen sie ebenfalls die aus der Blutvergiftung erklärliche Tendenz zu necrotischem Zerfallen der Gewebe, also dieselbe Tendenz, welche ich in der von Ziemssen „*Diphtheritis*“ genannten Veränderung der Schleimhaut des weichen und harten Gaumens, des Zungengrundes, des Kehlkopfes, des Colon und des Rectum erkenne.

Die Veränderungen an dem Gehirn, der Lunge und den Schleimhäuten sind demnach völlig homologer Natur und der Ausdruck eines und desselben, durch den Kohlendunst zuwegegebrachten Prozesses, denn sie verrathen alle in gleicher Weise, wenn auch in verschiedenem Grade, die von der Blutvergiftung bedingte Gewebsnecrose.

Die von Ziemssen aufgestellte „*Diphtheritis*“ könnte leicht die Annahme einer accidentellen Krankheit zulassen, würde wenigstens einer solchen irrigen Annahme nicht entgegentreten. Ich glaube aber hervorheben zu müssen, dass es in klinischer und in forensischer Hinsicht ebenso wichtig als richtig sei, ganz bestimmt auszusprechen, dass hier der Tod, ohne durch ein Accidens vermittelt zu sein, lediglich eine Folge der durch den Kohlendunst bewirkten Veränderung des Blutes und der Gewebe war. Wie wichtig diese Ansicht auch in gerichtsärztlicher Hinsicht sei, leuchtet wohl ohne Weiteres ein: man denke z. B. nur daran, dass, worauf ich später noch zurückkomme, Remak[1]) es für möglich erklärte, dass der Tod hier eine Folge der fehlerhaften ärztlichen Behandlung war.

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1865. Nr. 13.

3.

Hyperämie der Schädeleingeweide. Necrotisirende Ernährungsstörung (gelbe Erweichung) beider Mandelkerne. Bronchopneumonie. Subpericardiale Ecchymosen. Trübe Schwellung mit fettiger Degeneration der Nierenrinde. Ernährungsstörung verschiedener Muskeln.

Die folgende Beobachtung entlehne ich aus der mehrfach erwähnten Abhandlung von Klebs[1]).

„W. Tietze, Kutscher, 31 Jahre, auf der Klinik des Hrn. Geheimr. Frerichs aufgenommen und gestorben am 17. Januar 1864, secirt von Hrn v. Reklinghausen am 19. Januar".

„Patient wurde in tiefem Coma, mit vollem Puls in das Krankenhaus aufgenommen (Dyspnö, Muskelzittern?). Es wurden Blutentziehungen, trockene Schröpfköpfe, Sinapismen, Campher und Benzoë gebraucht, jedoch ohne Erfolg. Der Tod erfolgte an demselben Tage."

„Das Obductionsprotokoll ergibt folgendes:

Sehr kräftiger Körper, starke Muskulatur, Bauchdecken stark eingezogen.

Schädeldach ziemlich durchscheinend, an der Schädelbasis ziemlich viel ganz schwachröthliche Flüssigkeit, Dura und Pia unverändert. Gefässe ziemlich blutreich, auch die grossen Arterienstämme an der Basis stark mit Blut gefüllt. Die Hirnventrikel mässig weit, enthalten etwas röthliche Flüssigkeit. Hirn von guter Consistenz, überall zeigt die Schnittfläche ziemlichen Blutreichthum, an der weissen Substanz mehr venös, an der grauen gleichmässig rosenroth. Mandelkern beiderseits in den vorderen Partieen brüchig, Schnittfläche kaum besonders geröthet, nur sieht man darin einzelne ziemlich weite Gefässstämmchen verlaufen.

Die Rachenschleimhaut ist mässig geröthet, die Tonsillen sind gross, in der rechten eine alte Grube, im Larynx und der Trachea sind die Schleimdrüsen mit einem glasigen Sekret gefüllt."

---

[1]) l. c. S. 458.

„Beide Lungen sind total adhärent; die linke ist klein, gut lufthältig, die Schnittfläche hochroth, an einer Stelle eine kleine lobuläre Hepatisation; die rechte ist gross, an den hinteren und unteren Theilen ziemlich derb, hinten und oben eine alte Höhle von unregelmässiger Gestalt, in welche mehrere Bronchen einmünden. Dieselben sind dilatirt und enthalten ziemlich viel graue Flüssigkeit, ihre Wandungen stark geröthet und zeigen frische Ulcerationen. Auch die übrigen Bronchen des oberen Lappens sind leicht erweitert. An der Lungenbasis schlaffe bronchopneumonische Hepatisationen, zwischen denen noch lufthaltiges Gewebe vorkommt. Ein ähnlicher Zustand auch in den vorderen Theilen des mittleren Lappens. Die Lungen sind sehr pigmentarm.“

„Der Herzbeutel enthält relativ viel Flüssigkeit, das Herz ist gross, schlaff, in beiden Hälften starke speckhäutige Abscheidungen, Blutfarbe ist gut, Klappen normal. Herzfleisch hat ein gutes Aussehen. Unter dem Endocardium links einige diffuse Ecchymosen.“

„Die Oberfläche der Därme erscheint sehr trocken, die Mesenterialdrüsen in dem fettreichen Mesenterium schwer findbar. Die Milz ist mässig gross und blutreich, schlaff, Follikel spärlich, aber deutlich, Schnittfläche des ganzen Organs sehr glatt. — Die Nieren sind sehr schlaff, auf der Oberfläche reichliche Venensterne, in der Rinde eine sehr intensive, gleichmässig ausgebreitete Trübung, Glomeruli mässig gross, treten deutlich hervor. — Die Leber ist sehr gross, schlaff, ziemlich schwer, auf der Schnittfläche grauroth, etwas fleckig, Gewebe aber von guter Consistenz, nur wenig brüchig. Die Galle ist dünnflüssig, dunkelbraun. Magenschleimhaut etwas verdickt und leicht geröthet. Im Dünndarm stark gallige Färbung der Schleimhaut. Nur im unteren Theil des Ileum sind die Follikel leicht vergrössert, mit schwachen schiefrigen Flecken; im Colon ist die Schleimhaut grau gefärbt, in der Flex. iliaca blass, kaum schiefrig.“

„Die sämmtlichen Muskeln sehr trocken, Psoas blass, grauroth, dabei etwas trübe aussehend, ebenso die Iliaci, weniger der Sartorius. Bauch- und Brustmuskeln haben ein gutes Aussehen, die Adductoren ebenfalls trübe."

4.

Hyperämie der Schädeleingeweide, Hepatisation der Lunge, Ecchymosen unter dem Endocardium, Trübung der Nierenrinde, Myopathie verschiedener Muskeln.

Folgende Beobachtung entlehne ich ebenfalls der Abhandlung von Klebs[1]).

„Oskar Zenker, 22 Jahre alt, Kutscher, am 14. Jan. in einer dunstigen Stube bewusstlos gefunden, und in diesem Zustande auf die Abtheilung des Herrn Prof. Traube gebracht. Der Krankenbericht constatirt Coma, Dispnoe, Unempfindlichkeit. Therapie erfolglos, Patient starb am 16. Januar. Die Obduction wurde von mir am 20. Januar gemacht. (Die Leiche war bei dem starken Frost gut conservirt.)"

„Kräftiger Körper, stark entwickelte, etwas starre Muskulatur, ausgedehnte rosige Färbung der Haut, ziemlich starkes Fettpolster."

„Schädeldach mit reich entwickelter, sehr blutreicher Diploë, die Dura liegt der Gehirnoberfläche prall an, der Sin. longitudinalis springt als ein rundlicher Strang hervor, enthält viel flüssiges Blut und ein derbes Faserstoffgerinnsel, die venösen und arteriellen Gefässe stark mit Blut gefüllt, die letzteren am stärksten, die Art. meningea media und der grösste Theil ihrer Aeste stark geschlängelt. Auch die Gefässe der Pia mater sind bis in die feinsten Verzweigungen gefüllt; das Blut erscheint im Allgemeinen dunkel, nur in den kleinsten Gefässen sogleich nach der Freilegung kirschroth. Nach einiger Zeit nimmt es an allen Theilen eine hellere Farbe an. Gehirn von guter Consistenz, die weisse Substanz sehr blutreich,

---

[1]) l. c. S. 459.

die Rinde mit etwas ungleichmässiger diffuser Röthung, die grösseren Gefässe der Rinde gleichfalls stark gefüllt; auch die graue Substanz der Thalami opt. und der Med. oblongata zeigt dieselbe diffuse Röthung, sonst keine besondere Veränderung. Die Sinus an der Schädelbasis enthalten gleichfalls viel flüssiges Blut."

„Die Farbe der Rumpfmuskulatur ist eine sehr verschiedene in den verschiedenen Körperabschnitten. Die Halsmuskeln sind von lebhafter, hell kirschrother Farbe, die Brustmuskeln zeigen ein mattes Grauroth und werden an der Luft etwas heller, ebenso Bauch- und Oberschenkelmuskeln. Der Psoas und Iliacus dagegen auffallend trübe grau, fast gar nicht durchscheinend und beinahe ohne einen Stich ins Röthliche."

„Die Lungen retrahiren sich wenig nach Eröffnung des Thorax, sind wenig pigmentirt, an der unteren Fläche der oberen Lappen interstitielles Emphysem; im Herzbeutel etwas schwach röthlich gefärbte Flüssigkeit; Herz von normaler Grösse, schlaff, Kranzvenen stark gefüllt; in beiden Herzhälften ziemlich viel weiche klumpige Blutgerinnsel, im rechten Herzohr eine grosse fibrinöse Masse von derber Consistenz, ebenso in der Pulmonalis und der Aorta. Unter dem Endocardium der linken Herzkammer, sowie an der Spitze der Papillarmuskeln der Mitralis zahlreiche punktförmige oder streifige Extravasatflecke. Die Muskulatur von etwas grauer Farbe, aber ziemlich guter Consistenz."

„Die Lungen stark durch Luft ausgedehnt, äusserst blutreich, die grösseren Arterienstämme mit dunkelrothen Blutgerinnseln prall gefüllt, die hinteren und unteren Theile besonders blutreich, hie und da kleine glatte, blaurothe Partien, die etwas eingesunken und luftleer sind (Atelectasen). Der untere Lappen der linken Lunge ist grösstentheils luftleer, derb, die Schnittfläche glatt, gleichförmig roth, nur an wenigen Stellen finden sich derbere, körnige Partien von gelbem Aussehen."

„Die Därme sind durch Gase ausgedehnt, das Netz fettarm und atrophisch. Milz blass, schlaff, die Pulpa braunroth. Die Nieren gleichfalls sehr schlaff, die Kapsel dünn, haftet etwas fest an der Oberfläche. Die letztere ist glatt. Die Rinde ziemlich stark getrübt (von gleichmässiger schmutzig grau-gelber Farbe). Markkegel sehr blutreich. Leber gross, gleichmässig graubraun, von matter Farbe.“

5.

Nach dem Aufhören der Kohlendunst-Einathmung Betäubung, Krämpfe, Entzündung der Schleimhaut der Nasen-, Mund- und Rachen-Höhle und des Magens.

J. B. Thomson[1]) theilt folgenden Fall mit:

In der Zelle eines 20 Jahre alten Gefangenen entzündete sich Werg, er rief Hülfe herbei, erzählte was vorgefallen, war selbst beim Löschen thätig und stürzte dann erst besinnungslos zu Boden. Von der ersten Unterbrechung der Dunsteinathmung bis jetzt waren 5 Minuten vergangen, in denen er aber, was nicht übersehen werden darf, denselben von Neuem (bei dem Löschen) einathmete, so dass jetzt die Vergiftung den Sättigungsgrad erreichte. Nach und nach wichen, unter ärztlicher Behandlung, die Betäubung, die Krämpfe, Anästhesie, Speichelfluss, Erbrechen, Verlangsamung des Pulses, Contraction der Pupillen, aber am 2. Tage bemerkte man eine Entzündung der Schleimhaut der Nase, des Mundes, Rachens und Magens. Nach 5 Tagen vermochte der Kranke wieder die sitzende Stellung einzunehmen. Die Erinnerung an den Vorfall, den er doch vor der Narcose angegeben hatte, war vollkommen erloschen.

---

[1]) Poisoning by Carbonic Acid Gas, with Recovery. — Edinburgh Medical Journal 1860. Page 642.

6.

Pleuro-pneumonie von langer Dauer. Vorübergehender Diabetes mellitus.

Aus den Protokollen der Frerichs'schen Kranken-Abtheilung in der hiesigen Charité, welche ich zu diesem Zwecke benutzen durfte, theile ich folgende Beobachtung mit:

Gustav von Sothen, 29 Jahre alt, Stadtreisender, schwächlich gebaut, mit geringem Panniculus, wurde am 4. März 1865 in fast comatösem Zustande auf die Klinik gebracht, mit den Symptomen ausserordentlicher Dyspnö, nachdem bereits 2 Aderlässe gemacht waren. Acht trockne Schröpfköpfe auf die Brust, ein Klysma, welches Patient nicht bei sich behielt. Temperatur 38,3° C. Gegen Abend liess die Dyspnö nach, worauf Patient die Nacht ziemlich gut schlief. — 5. März. Patient ist bei klarerem Bewusstsein und giebt an, dass er sich am 3. März ganz gesund Abends zu Bette gelegt habe in einem mit Kohlen geheizten Zimmer, von da ab wusste er Nichts mehr von sich, der 4. März war vollständig aus seinem Gedächtnisse gestrichen. Temp. 38,0. Puls 112. — 6. März. Pat. befindet sich besser, ist jedoch noch immer sehr benommen, klagt über zeitweise auftretende Schmerzen in der rechten Seite und ist, wie auch gestern früh, sehr zum Weinen geneigt, sobald man über seinen Zustand Auskunft verlangt. Am Thorax rechts hinten unten geringe Dämpfung, darüber bronchiales Athmen und krepitirendes Rasseln. Temp. 38,0, Abends 38,4. Puls 96. Stuhlgang auf ein Klysma. (Decoctum Senegae). — 7. März. Fortdauer der Schmerzen in der rechten Seite. Temp. 38,0, Abends 38,6. Puls 92, Abends 88. — 8. März. Pat. fühlt sich besser, die Schmerzen haben nachgelassen, das gestern an die rechte Brustseite gelegte Emplastrum cantharidum hat gut gezogen. Temp. 38,4. Puls 84. — 9. März. Patient befindet sich subjectiv wohl, die Schmerzen haben fast ganz aufgehört, Stuhlgang normal.

Die Dämpfung, welche den 7. März nur gering war und bis zu dem Angulus scapulae hinaufreichte, ist jetzt bis zu der Mitte des Interscapularraumes gestiegen. Temp. 39,4; 38,6; 39,0. Puls 96; 92; 96. — 10. März. Pat. fühlt sich sehr viel wohler, die stechenden Schmerzen in der rechten Seite sind fast vollkommen verschwunden und zeigen sich nur noch bei starkem Husten in geringem Grade. Temp. 38,4; 39,0. Puls 88; 100. — 11. März. Pat. hat ziemlich gut geschlafen, sonst ist der Zustand unverändert. Abends stärkere Schmerzen, Dämpfung wieder intensiver, Fremitus abgeschwächt. Temp. 38,4; 39,4. Puls 92; 96. (Emplastrum cantharidum rechts). — 12. März. Das Pflaster hat gezogen, die Schmerzen sind geringer geworden. Temp. 38,8. Puls 96.

13. März. Pat. fühlt sich wohler. Muskulatur schlaff, Haut etwas zart und blass gefärbt, ebenso wie die Schleimhäute. Sensorium und Sinnesorgane normal. Husten nur in geringem Grade. Geringe Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte bei tiefer Inspiration, sowie bei dem Eingehen mit dem Finger in die unteren Intercostalräume. Weder Dyspnö noch irgendwo Oedem. Allgemeine Körperschwäche und Mattigkeit, aber keine Mobilitäts- oder Sensibilitäts-Störung. Thorax abgeplattet, Tiefendurchmesser kleiner als normal, sonst keine Abnormität im Bau. Respiration vornämlich abdominal. Bei tiefer Inspiration wird der Thorax sehr wenig erweitert, wesshalb auch über Unterschiede in der Ausdehnung zwischen seinen beiden Hälften Nichts mit Sicherheit angegeben werden kann. Percussion: über der ganzen linken Lunge, vorn wie hinten, guter, voller Percussionsschall; rechts vorn: über der Spitze, in den Claviculargruben und abwärts bis zu der dritten Rippe, lauter, tiefer, tympanitischer Schall; von da abwärts eine schnell zunehmende Dämpfung, welche in die Leberdämpfung übergeht. Rechts hinten in der Fossa infraspinata gleichfalls tympanitischer Schall bis zu der Höhe des Processus spinosus des dritten Brustwirbels,

von da abwärts Dämpfung über den ganzen übrigen Theil der Lunge. Die obere Dämpfungsgrenze stellt somit eine krumme Linie dar, die parallel mit der 4. Rippe durch die Achsel nach vorn hin zieht. Auscultation: rechts in dem ganzen Bereiche der Dämpfung, vorn wie hinten, scharfes bronchiales In- und Exspirationsgeräusch; in dem oberen Theile der rechten Lunge theils scharfes, theils weiches, aber unbestimmtes Athmen. In der linken Lunge nahe an der Medianlinie gleichfalls bronchiales Athmen, welches lateralwärts immer schwächer wird, offenbar nur fortgeleitet ist und schliesslich in scharfes vesikuläres Athmen übergeht; nirgends Rasselgeräusche. Fremitus über der gedämpften Partie der rechten Lunge sehr geschwächt, überhaupt noch fühlbar bis zu der Höhe des Dornfortsatzes des 5. Brustwirbels, von da abwärts völlig verschwunden. Sputa werden nur sehr wenig expectorirt, sind schleimig-eitrig, ohne blutige Beimengung und dunkle Partikel. Die Unterleibsorgane bieten nichts Abnormes dar. Zunge belegt, Appetit fehlt. Stuhlgang normal. Urin ohne Zucker. Temp. 39,6; 38,8; 39,6. Puls 108; 96; 90.

14. März. Die Schmerzen haben wieder nachgelassen, Dämpfung unverändert. Temp. 39,0; 39,4. Puls 84; 90. — 15. März. Temp. 38,0; 39,4. Puls 88; 96. — 16. März. Pat. befindet sich subjectiv wohl und hat keine Schmerzen. Die Dämpfung reicht bis zu der früheren Grenze, hat aber an Intensität abgenommen. Temp. 38,6; 39,0. Puls 84. — 17. März. Temp. 37,6; 38,0. Puls 84. — 18. März. Temp. 37,0; 38,0. Puls 84; 72.

19. März. Vorn rechts besteht eine Beweglichkeit des pleuritischen Exsudates. Wenn Pat. im Bette liegt, so reicht der volle Lungenschall bis zu dem oberen Rande der 4. Rippe. Richtet Pat. sich auf, so steigt die Dämpfung vorn etwas in die Höhe, sobald er einige Zeit gesessen hat; alsdann reicht der Lungenschall nur bis zu dem oberen Rande der 3. Rippe, von hier bis zu dem oberen

Rande der 4. Rippe ist der Schall gedämpft, tympanitisch, und von dem oberen Rande der 4. Rippe abwärts absolut gedämpft. Legt sich Pat. wieder in das Bett zurück, so stellen sich nach kurzer Zeit die oben angegebenen Dämpfungsgrenzen wieder her. Temp. 37,4. Puls 72; 84. — 20. März (Kali acet. mit Oxymel Scillae). Temp. 37,4; 38,6. Puls 80. — 21. März. Die Dämpfung rechterseits ist sowohl hinten als vorn geringer geworden. Vorn reicht sie nur noch bis zu dem unteren Rande der 4. Rippe, hinten bis zu dem Angulus scapulae hinauf; in der Fossa infraspinata ist der Schall in der unteren Hälfte gedämpft tympanitisch, in der oberen Hälfte und in der Fossa supraspinata normal. Temp. 38,0; 39,4. Puls 72; 84. — 22. März. Temp. 38,2; 39,2. Puls 88. — 23. März. Die Dämpfung besteht noch in den eben angegebenen Grenzen. Pat. hat ziemlich gut geschlafen, keine Schmerzen. Temp. 39,0; 29,2. Puls 80; 88. — 24. März. Appetit steigt. Viel Husten. Temp. 38,4; 36,6. Puls 84; 88. — 25. März. Temp. 38,6; 39,2. Puls 76; 88. — 26. März. Der Husten hat nachgelassen. Pat. befindet sich subjectiv wohl. Die Dämpfung wie am 21. März. Temp. 38,6; 39,0. Puls 80; 84. — 27. März. Temp. 38,6; 39,2. Puls 84; 108. Die Dämpfung hellt sich vorn mehr und mehr auf. Beweglichkeit des Exsudates ist nicht wieder beobachtet worden. Vorn besteht bereits bis zu dem obersten Rande der 5. Rippe voller, lauter Lungenschall.

28. März. Temp. 38,0; 39,2, Puls 80; 100. Harn 700 Ccm. — 29. März. Temp. 38,2; 39,4. Puls 92. Harn 1000 Ccm., spec. Gew. 1,012. — 30. März. Temp. 38,2; 39,2. Puls 88; 96. Harn 1100 Ccm., spec. Gew. 1,100. — 31. März. Temp. 38,0; 38,6. Puls 88; 100. Harn 1400 Ccm., spec. Gew. 1,010. — 1. April. Temp. 38,6; 39,0. Puls 88. Harn 1400 Ccm., 1,010 spec. Gew. — 2. April. Schmerzen sind nicht mehr vorhanden, Husten mässig; Auswurf gering, schleimig, wird leicht expectorirt. Zunge wenig belegt, Appetit schlecht, Durst

vermehrt. Täglich breiiger Stuhlgang. Temp. 39,3. Puls 92. Urin 1400 Ccm. — 3. April. Husten Nachmittags etwas stärker, Auswurf reichlicher, etwas übelriechend. Temp. 36; 39,3. Puls 104. Harn 1450 Ccm., spec. Gew. 1,010, kein Eiweiss. — 4. April. In der Nacht wenig Schlaf. Nirgends Schmerzen. Husten etwas mässiger; der Auswurf besteht aus schleimig-eitrigen Ballen, die im Wasser schwimmen und auseinanderfliessen. Appetit sehr schlecht; Zunge blass, glatt, feucht. Einmal breiiger Stuhl. Temp. 38,2; 39,2. Puls 88; 80. Harn 700 Ccm., spec. Gew. 1,015, kein Eiweiss. (Digitalis mit Tartarus depuratus). — 5. April. Pat. hat in der Nacht schlecht geschlafen, und sehr intensiv gehustet. Auswurf eitrig-schleimig, adhärent, etwas zähe, nicht klebrig. Appetit schlecht, Durst vermehrt, Stuhlgang ganz regelmässig. Die Dämpfung hellt sich ein wenig auf. Temp. 37,4; 39,0. Puls 80. Harn 575 Ccm., spec. Gew. 1,015.

6. April. Schlaf gut. Husten häufig, ein wenig quälend; Auswurf eitrig-schleimig, gelblich, nicht zerfliessend; Expectoration leicht. Percussion: deutlicher Dämpfungsunterschied ergibt sich vorn rechts von der 3. Rippe abwärts, hinten rechts von oben bis unten hin; Dämpfung unten noch sehr intensiv, oben nur gering. Auscultation: Athmungsgeräusch oben noch schwach; unten hinten hört man kaum ein Geräusch, wohl aber Rasseln; sonst ist das Athmungsgeräusch überall fast unbestimmt, nur an den Spitzen scheint es sich dem vesiculären zu nähern. Temp. 37,0. Puls 70. Harn 500 Ccm., spec. Gew. 1,019, kein Eiweiss. — 7. April. Pat. hat in der Nacht gut geschlafen. Husten noch reichlich, etwas quälend: Auswurf schleimig-eitrig, in Ballen, welche mit der Zeit auseinanderfliessen. Percussion und Auscultation wie gestern. Zunge glatt, mässig belegt, Appetit schlecht; 3—4 mal dünner Stuhlgang ohne Leibschmerzen. Temp. 37,8; 38,4. Puls 72; 80. Harn 300 Ccm., spec. Gew. 1,019. — 8. April. Allgemein-

befinden gut. Husten besteht noch in derselben Intensität; Auswurf ziemlich reichlich, schleimig-eitrig. 4 dünne Stühle. Temp. 37,4; 38,4. Puls 72; 84. Harn 525 Ccm., spec. Gew. 1,012. — 9. April. Allgemeinbefinden gut. Temp. 38,0; 38,4. Puls 80; 76. Harn 1,025 Ccm., spec. Gew. 1013. — 10. April. Temp. 38,8. Puls 80. Harn 900 Ccm., spec. Gew. 1,011.

11. April. Percussionston hellt sich rechts oben, hinten wie vorn, mehr und mehr auf. Bei der Auscultation hinten hört man noch weit verbreitetes bronchiales Athmen, oben dagegen schon vesiculäres. Appetit schlecht; 4 mal dünner Stuhlgang. Temp. 37,0; 37,2. Puls 72; 88. Harn 1475 Ccm., spec. Gew. 1,012. — 12. April. Husten lässt ein wenig nach: Auswurf etwas geringer. Appetit schlecht, 3 bis 4 mal dünnbreiiger Stuhl. Temp. 37,2; 37,4. Puls 70; 76. Harn 1200 Ccm., spec. Gew. 1,016. — 13. April. Zustand unverändert. Temp. 38,0; 37,0. Puls 80; 84. — 14. April. Schlaf gut. Husten noch immer reichlich; Auswurf schleimig-eitrig, die einzelnen Ballen fliessen auseinander und schwimmen im Wasser. Appetit gering, 3 mal dünner Stuhl. Temp. 36,4; 37,6. Puls 72; 84. Harn 1700 Ccm. spec. Gew. 1,016. — 16. April. Temp. 37,6; 37,8. Puls 72; 88. Harn 1300 Ccm., spec. Gew. 1,016. — 17. April. Temp. 37,0. Harn 1300 Ccm., spec. Gew. 1,015. — 18. April. Die Dämpfung ist in der Mitte der Scapula noch ziemlich intensiv und wird jemehr nach unten, desto absoluter. Athmungsgeräusch unten sehr schwach, unbestimmt; bei der Inspiration knarrende Rasselgeräusche. In der Fossa infraspinata hört man schon vesiculäre Exspiration, in der Fossa supraspinata und an der Lungenspitze wieder, jemehr nach oben, desto deutlicher, vesiculäres Athmen; der Percussionston daselbst ziemlich laut und tief. Temp. 37,0. Harn 1250 Ccm., spec. Gewicht 1,009.

19. April. Harn 1970 Ccm., spec. Gew. 1,010. Der Kranke wird als gebessert entlassen.

Wir finden somit in dem vorstehenden Falle eine durch Kohlendunst erzeugte schwere Pleuropneumonie, welche nach siebenwöchentlicher Behandlung in dem Hospitale noch nicht beseitigt war und erhebliche anderweitige Leiden im Gefolge hatte. Ich will nur noch hinzufügen, dass in den ersten 3 Tagen nach der Kohlendunsteinathmung der Harn Zucker enthielt, wie Herr Doctor Schultzen mir mitzutheilen die Güte hatte.

7.

Bronchitis, Herpes labialis. Diabetes mellitus.

Der Güte der Herren Geheimerath Frerichs und Dr. Mannkopf verdanke ich auch die folgende Krankheitsgeschichte, welche ich aus dem Protokolle ausziehe:

Auguste Hirsch wurde am 1. März 1865 um 10 Uhr bewusstlos in die Frerichs'sche Klinik gebracht, mit der Angabe, sie sei soeben in dem gegenwärtigen Zustande in ihrem Bette gefunden worden. Am Abende vorher war in dem Ofen ihres Zimmers Feuer angezündet, und die Klappe zu früh geschlossen worden. Status präsens vom 1. März: tiefes Coma; keine Dyspnoe; Respiration 33 in der Minute, ziemlich tief, in costo-abdominalem Typus; Pupillen mittelweit, reagiren gut; alle Organe normal; an den Lippen und Nasenlöchern grauer Anflug, von Kohlenpartikeln herrührend; Temp. 39,4 ° C.; Puls 120. — Unter der Anwendung von Sinapismen, trocknen Schröpfköpfen und Inhalation von Liquor ammonii caustici verlor sich das Coma bis zum Nachmittage desselben Tages fast vollständig. Abends antwortete die Kranke auf die Frage, ob sie Kopfschmerzen habe, mit ja; Temp. 40,0° C., Puls 144. — Am 2. März Morgens: Patientin war vollkommen bei Besinnung, konnte aber nicht begreifen, wie sie in die Anstalt gekommen

sei; beim Husten Schmerzen unter dem linken Rippensaume; Resp. 28, Temp. 38,2°, Puls 96. — Abends: Patientin klagte über Mattigkeit; Resp. 28, Temp. 28,8°, Puls 108. — 3. März Morgens: Resp. 30, Temp. 38,8°, Puls 108. Abends: Resp. 32, Temp. 39,6°, Puls 108. — 4. März: an den Lippen waren Bläschen aufgetreten. Patientin hustete viel; Auswurf glasig, schaumig, haftet ziemlich fest am Glase; Resp. 26, Temp. 38,7°, Puls 108. Abends: Resp. 36, Temp. 39,4, Puls 108. — 5. März Abends: Resp. 24. Temp. 38,8, Puls 96. — 7. März vollkommene Genesung, die Bläschen an den Lippen fast abgeheilt.

Auch in diesem Falle war der Harn bis zu dem 3. Tage nach der Kohlendunsteinathmung zuckerhaltig.

8.

a. Bluthusten, später Sprach-Lähmung. — b. Sopor, Lähmung der Extremitäten und der Harnblase, Pneumonie. — c. Langwierige Lähmung des Mastdarmes und der Harnblase, bleibender Idiotismus.

Der Bericht aus der von Oppolzer geleiteten Prager medizinischen Klinik über das Jahr 1848[1]) führt folgende 3 Fälle an:

a. „N. N., 42 Jahre alt, schlief mit seinem Weibe J. und einem Stubengenossen J. K. eine ganze Nacht hindurch in einem mit Kohlen geheizten Zimmer; der Ofen war zu früh abgesperrt worden. Um Mitternacht erwachte er mit Kopfschmerz, musste erbrechen, und als er das Bett verlassen, um die Thüre zu öffnen, sank er bewusstlos hin. Des Morgens fand man alle drei Personen soporös und schaffte sie sofort ins Krankenhaus. N. N. kam, der besseren Luft ausgesetzt, bald zu sich, klagte über Druck auf der Brust und warf blutige Sputa aus. Das Athmen zählte 24, Puls 70. Schon am näch-

---

[1]) Vierteljahresschrift für practische Heilkunde, Bd. 22, S. 103.

sten Tage befand sich der Kranke gesund, war heiter, klagte über grossen Hunger und wollte zum gewohnten Geschäfte, was ihm auch schon am 4. Tage gestattet wurde. Nach 8 Tagen aber kam er selbst ins Spital zurück, klagte über Kopfschmerz und konnte nur lallen — einzelne Worte und Sylben konnte er gar nicht aussprechen. Erst nach Monate langer Pflege gewann er wieder seine völlige Gesundheit."

b. „Johanna N., 46 Jahre alt, blieb hingegen bis zum letzten Athemzuge soporös. Weder 2 Aderlässe noch kalte Begiessungen, weder Essigklystire, nach Essigwaschungen und Senfteige und Riechmittel hatten irgend einen Erfolg. Das Athmen blieb stertorös und schwer, der Puls beschleunigt und gross, die Extremitäten und Harnblase gelähmt. Zeitweilig traten Contracturen, Trismus, Gesichtsconvulsionen ein. Am 3. Tage erfolgte der Tod. Sectionsbefund: Allgemeine Blutarmuth, eitrig zerfliessende Entzündung der rechten Lunge."

c. „J. K., 45 Jahre alt, kam nach einer kalten Begiessung insoweit zu sich, dass er angerufen antwortete, die Zunge streckte: doch lag er mehr als 3 Monate meistens mit geschlossenen Augen, schlief viel; immer noch gehen Stuhl und Urin unwillkürlich ab, Speise und Trank werden gierig verschlungen; — der Mann blieb idiotisch".

9.

Empfindungs- und Bewegungs-Lähmung des rechten Armes mit Atrophie.

Schwarz[1]) behandelte folgenden Krankheitsfall: Eine 37 Jahre alte kräftige Frau hatte in einem mit Kohlendunst angefüllten Zimmer 12 Stunden gelegen. Erst nach

---

[1]) Organ für die gesammte Heilkunde, herausgegeben von sämmtlichen Medico-chirurgen-Vereinen des preussischen Staates. Jahrgang 8. Heft 2. Berlin 1859. S. 93.

stundenlanger Anwendung von Wiederbelebungsmitteln stellte sich ordentliche Herzthätigkeit und Respiration wieder ein. Das Bewusstsein fehlte 4 Tage gänzlich. Nachdem dasselbe zurückgekehrt war, bildete sich nach und nach eine vollständige Lähmung des ganzen rechten Armes aus. An dem rechten Fusse zeigte sich zwar keine Empfindungs-Lähmung, er konnte aber *„nur etwas schwer bewegt werden."* Der Arm atrophirte, hatte nicht im Mindesten Gefühl und fühlte sich etwas kühl an. Da sich der Gesammtzustand der Frau insoweit gebessert hatte, dass sie nach 14 Tagen wieder ihre häuslichen Geschäfte vornehmen konnte, wurden verschiedene Medicamente gebraucht, um die Lähmung des Armes zu beseitigen, was aber erst nach drei Monate langer Anwendung der Galvanopunktur gelang. Der Arm erhielt wieder sein vollständiges Gefühl und wurde muskulöser, Schwarz entliess die Kranke als vollständig geheilt.

10.

Coma. Mehrfache motorische Lähmung. Necrotisirende Ernährungsstörung der Hautdecken mit Blasenbildung.

Leudet[1]) beobachtete folgenden Fall:

Holding, 30 Jahre alt, hatte an dem Abende des 19. November 1863 in seinem Kabinet Holzkohlen mit einer geringen Menge Steinkohlen angezündet, um sich zu erwärmen, und sich in das Bett gelegt. Gegen 5 Uhr Morgens (20. Nov.) wurde er in dem letzteren bewusstlos vorgefunden, die Betten waren nicht in Unordnung, das Kohlengefäss nicht umgefallen. Um 8 Uhr bot Holding folgende Erscheinungen dar: Coma, Unempfindlichkeit bei Nadelstichen, blasses Gesicht, ein rother Streifen

---

[1]) Recherches sur les troubles des nerfs phériphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de Charbon. — Archives générales de Médecine. Mai 1865, Page 516.

(*„rougeur en ligne“*) an der hinteren, äusseren und medianen Partie beider Vorderarme, dem Nervus radialis folgend, ohne Anschwellung des subcutanen Bindegewebes, rechts ausgeprägter als links; die Kleidungsstücke, welche die beiden Vorderarme bedeckten, waren unversehrt und ohne Spur von Verbrennung. An der rechten Schläfe in der Nähe des äusseren Orbitalwinkels eine kleine rothe Hautstelle ohne Schwellung, analog den gerötheten Stellen der Vorderarme. Kalte Extremitäten. Erweiterte Pupillen, kleiner frequenter Puls. Electrisirung der Extremitäten ruft weder Schmerz noch Muskelcontractur hervor. Um 1½ Uhr öffnet Holding die Augen, schliesst sie aber sogleich wieder und antwortet auf keine Frage. — Um 4 Uhr intensives Coma, das aus der Ader gelassene Blut rosenroth (*„très-rose“*) und nicht geronnen. — 21. Nov. Fortdauerndes Coma, Gesicht blass, 128 Pulsschläge, Erschlaffung der Glieder, mehrere herpetische Bläschen in der rechten Schläfe, an welcher die Röthung verringert ist. Am linken Vorderarm ist die Röthe fast ganz verschwunden, an dem rechten dagegen intensiver; unwillkürliche Harnentleerung.

22. Nov. In der Nacht wurde das Bewusstsein klar und blieb fortan ungetrübt. Haut feucht; 172 Pulsschläge, keine Erinnerung an die Erkrankung. Gefühl von Taubsein in den 3 letzten Fingern der rechten Hand, welche halbflectirt sind und noch weiter gebeugt aber nicht gestreckt werden können. Ein Dutzend kleiner Gruppen von stecknadelkopfgrossen Herpesbläschen an der vorderen inneren Seite des rechten Vorderarmes, der nach aussen von ihnen befindliche obengenannte rothe Hautstreifen ist verschwommen und sitzt auf infiltrirtem Bindegewebe. Sensibilität hier so wie überall an den Fingern normal. Handtellergrosser bräunlicher Schorf an der hinteren Partie des Kreuzbeins ohne peripherische Röthe.

23.—30. Nov. Kein Fieber, die Bläschen trocknen ein, die Röthe verringert sich am rechten Vorderarm und ver-

schwindet an der Schläfe; die Umgebung des Schorfes an der Kreuzbeingegend röthet sich, er beginnt sich abzustossen.

1. Dez. In der rechten Gesässgegend, in dem Bereiche des N. ischiadicus, treten ungefähr 20 Gruppen von stecknadelkopfgrossen Herpesbläschen auf leicht gerötheter Basis auf, von denen mehrere bis zur Crista ossis ilium hinaufsteigen; die Stelle ist wenig schmerzhaft, auch trocknen die Bläschen in den nächsten Tagen wieder ab.

Vom 5.—24. Dez. Schmerzen im Decubitus, welcher zu Ende dieses Zeitraumes vollkommen gereinigt ist und sich mit guten Granulationen bedeckt. Geschwulst und Röthe am rechten Vorderarm verschwinden, Extensionsfähigkeit der 3 letzten Finger persistirt; die Electrisirung ihrer Streckmuskeln ist weder schmerzhaft, noch löst sie Zuckungen aus, während an allen anderen Muskeln des Armes die Electricität einen normalen Effect hat.

11.

Zona.

Pivain[1]) beobachtete in dem Hôtel Dieu in Rouen einen 70 Jahre alten Kranken, bei welchem am 11. Tage nach der Kohlendunstvergiftung eine Zona der linken Gesichtshälfte, entsprechend dem Verlaufe des Nervus facialis und trigeminus, auftrat.

12.

Unvollständige Lähmung der linken unteren Extremität, seröse Infiltration des Fusses, necrotisirende Ernährungsstörung der Hautdecken mit Blasenbildung.

Friedrich Hoffmann theilt folgende Beobachtung mit:

Ein Geistlicher hatte das Zimmer durch ein grosses

---

[1]) s. bei Leudet l. c. Page 521.

Kohlenbecken erwärmt und sich sodann um 11 Uhr Abends in das Bett gelegt. Kurze Zeit nachdem er eingeschlafen war, erwachte er und empfand grosse Herzensangst, Athmungsbeschwerden und Eingenommenheit des Kopfes, worauf er die Besinnung verlor. Des Morgens nach 7 Uhr fand man ihn im Bette liegend, röchelnd, comatös, fast ohne jede Spur von Empfindungs- und Bewegungs-Vermögen, Gesicht geröthet, Halsvenen überfüllt, Augäpfel weit vorgetreten, Schaum vor dem Munde. 24 Stunden später kam er wieder zu sich, athmete frei und klagte nur über Wüstsein im Kopfe und über Mattigkeit. Als er sich jetzt aus dem Bette erheben wollte, spürte er, dass die linke untere Extremität bis an die Hüfte *„sehr schwer und ganz taub“* war. Der Fuss war, namentlich um die Knöchel, stark geschwollen, schmerzlos, nicht geröthet; an der Dorsalseite des Metatarsus zeigte sich ein thalergrosser braunrother Fleck, mit vielen kleinen Bläschen besetzt, der so aussah, als ob er von einer Verbrennung herrührte. Noch einige Tage war Gedächtnissschwäche vorhanden, worauf vollkommene Genesung eintrat [1]).

Für die Neigung zur Gangrän in Folge der durch den Kohlendunst bewirkten Blutveränderung zeugen auch die Erfahrungen von Larrey [2]). Im December 1806 beobachtete er häufig die Kohlendunstvergiftung bei den französischen Soldaten in Berlin. Bei denjenigen, welche nicht in Folge derselben starben, bildete sich oft ein putrid- nervöses Fieber aus, ebenso Gangrän der Hautdecken: *„Lorsque l'asphyxie n'a pas eu cette terminaison funeste chez ceux, qu'elle a frappés, elle les dispose à la*

---

[1]) De virulento carbonum vivorum vapore monacho ferme exitiali. — Medicina consultatoria. Theil 5, Halle 1726. 4°. Decadis tertiae casus 4. S. 182—185.

[2]) Mémoires de Médecine militaire et Campagnes. Tome III. Paris 1812. 8°. Pag. 16.

fièvre putride-nerveuse, dont ils ne se rétablissent qu'après une convalescence longue et pénible. Quand la maladie a été portée à un haut degré, la peau se gangrène dans les points les plus saillants de l'habitude du corps et il se forme des escarres plus ou moins etendus." Von dem einen Soldaten insbesondre heisst es: „*des escarres gangréneuses s'établirent à la région sacrée et aux angles des omoplates, ce que prolongea beaucoup sa convalescence*" [1]).

13.

Bewusstlosigkeit von langer Dauer. Lähmung der Harnblase und der unteren Extremitäten. Necrotisirende Ernährungsstörung der Hautdecken und der subcutanen Gewebsschichten mit Blasenbildung, Decubitus und Abscedirung. Diabetes mellitus.

Der Generalarzt Hasse [1]) hat folgende Beobachtung veröffentlicht, die ich, da sie einen Auszug kaum zulassen dürfte, wortgetreu hier mittheile:

„In einem ausnahmsweise durch einen Ofen mit Steinkohlen geheitzten Zimmer in der Kaserne auf dem Bischofsberge zu Danzig, wurden am Morgen des 2. Dezember 1858 die fünf Bewohner leblos vorgefunden. Die Ofenklappe war geschlossen und die Feuerstelle enthielt noch eine ziemliche Menge halb oder gar nicht angebrannter Kohlen. Wie gewöhnlich wurde in dem Zimmer kein auffallender Geruch, auch, bei kurzem Aufenthalt, keine merkliche Respirationsbeengung wahrgenommen. Von diesen 5 Mann waren 2, welche der Ofenthür zunächst gelegen hatten, schon seit längerer Zeit abgestorben, da die Bildung von Todtenflecken bereits begonnen hatte. Die 3 anderen waren asphyctisch und wurden wieder zum Leben gebracht. Der Musketier L. jedoch war in so

---

1) l. c. Pag. 18.

2) Eigenthümliche Zufälle in Folge von Vergiftung durch Kohlenoxydgas. — Preussische mediz. Vereinszeitung. Neue Folge. Bd. 2. S. 176.

hohem Grade afficirt, dass der weite Transport ins Lazareth mit ihm nicht gewagt wurde. Es traten mehrmals Anfälle heftiger Convulsionen ein, und er starb nach wenigen Stunden in der Kaserne. Die beiden letzten, Rekrut R. und Musketier W., wurden ins Lazareth recipirt und gaben Gelegenheit zu längerer interessanter Beobachtung, wie sie bei dieser Krankheitsform wohl selten vorkommt. R. blieb unter steigenden und fallenden Fiebererscheinungen (Puls 140, 88) 8 Tage bewusstlos, und bis zu seinem Tode, nach 12 Tagen, gelähmt. Am 6. Tage bedeckte sich seine ganze Haut mit grössern und kleinern Pemphigusblasen, die auf der Rückenfläche Veranlassung zu rasch um sich greifendem Decubitus wurden, da dem Kranken, wegen der Rückenmarkslähmung, eine andere Lage nicht gegeben werden konnte. Nach 8 Tagen kehrte das Bewusstsein wieder zurück, wenn auch nicht ganz vollkommen, ebenso die Sprache; das Schlingen wurde frei bis zum Genusse von festen Speisen, der Puls kam auf 84 Schläge und es schien Aussicht zur Erhaltung des Kranken da zu sein. Der Decubitus am Kreuzbein jedoch, welcher mit Aufgebot aller Mittel vor dem Brandigwerden geschützt worden war, ergoss profusen Eiter, es brach ein Nachschub von Pemphigus aus, und der Tod erfolgte plötzlich am 13. Tage, zunächst durch Erschöpfung. Die Extremitäten blieben bis zum letzten Augenblick bewegungslos und die Blase gelähmt. Der Urin war durch reichen Ammoniakgehalt in ungewöhnlichem Grade alkalisch und zeigte über die Norm erhöhten Zuckergehalt. — Der W. gelangte nach 24 Stunden zum Bewusstsein, blieb jedoch hinfällig und apathisch, auch seine Blase war und ist noch theilweise gelähmt. Auffallend war eine starke Spannung im Aortensystem, die mehrere Wochen anhielt. Auch bei ihm bildeten sich Eiterheerde, ein Decubitus am Kreuzbein — obschon er nur 3 Tage ununterbrochen im Bette lag, ferner ein Abscess in der linken Brustdrüse und ein eben solcher

von Kindkopf-Grösse auf der linken Hinterbacke, veranlasst durch subcutanen Bluterguss. Der W. ist bis auf die Knochen abgemagert, besonders merkwürdig jedoch war das Verhalten seines Urins und dessen Zuckergehalt. Die Obduction der 3 Gestorbenen, die todt eingebracht wurden, war identisch: kräftige in allen Organen gesunde Körper, in denen nur das Blut und seine Circulation sich abnorm zeigte; ersteres nur dünn, kirschroth, ohne jegliches Coagulum, und floss schon aus den Hirnsinus in sehr grosser Menge aus. Herz- und Brustgefässe ganz leer, dagegen alle übrigen Organe ausserordentlich hyperämisch, am meisten das Gehirn mit seinen Häuten, namentlich das kleine, und die Tracheaschleimhaut. Bei R., der noch 12 Tage lebte, war diese Hyperämie viel unbedeutender, dagegen war die Milz dünn, lappig, hart, kleiner und auf der Oberfläche stark gerunzelt. Entzündliche Reste fanden sich nirgends vor."

14.

Necrotisirende Ernährungsstörung des Gehirns, der Nieren und der rechtsseitigen Extremitäten. Motorische und sensitive Lähmung des rechten Armes. Myopathie des Herzens und verschiedener Muskeln. Vorübergehender Diabetes mellitus.

Herr Klebs[1]) theilt eine Krankheitsgeschichte mit, die er den Herren Geh. Rath Frerichs und Dr. Fischer verdankt. Sie erscheint mir so wichtig, dass ich sie hier wortgetreu wiedergebe.

„H. Beyer, 33 Jahre alt, Schlosser, wurde am 22. October 1864 in ziemlich somnolentem Zustande auf die Frerichs'sche Klinik gebracht. Die Anamnese ergab Folgendes: Am Dienstag den 18. October hatte seine Ehefrau des Abends vor dem Schlafengehen ein Kohlenfeuer in einem kleinen eisernen Ofen angezündet. Am folgendem Tage (?) fühlte Pat. beim Erwachen sich

---

[1]) l. c. S. 509.

sehr benommen und rief seine neben ihm schlafende Frau an, mit der Bitte, ihm zu helfen, er wäre sehr unwohl; da er keine Antwort erhielt, so stand er auf, um Licht zu machen, bekam aber sofort einen Anfall von Schwindel und wurde alsbald bewusstlos. Er glaubt sich indess erinnern zu können, hierbei mit der Stirne gegen den Ofen gefallen zu sein und dass sich bei seinem Sturz die Schachtel mit Streichhölzern, die er in der Hand hielt, entzündete. Nach einer nicht genau zu bestimmenden Zeit (vielleicht erst nach zwei Tagen) erwachte er, konnte sich in die Küche schleppen, um Wasser zu trinken. Er bemerkte wahrscheinlich jetzt, vielleicht auch schon bei dem ersten Erwachen(?), dass ihm der rechte Arm schlaff herunterhing, ohne dass er Schmerzen in demselben hatte. Abermals bewusstlos geworden, blieb er in diesem Zustande bis Sonnabend den 22. October, an welchem Tage er abermals erwachte und auf den Hof gehen konnte, um Wasser zu holen. Die Frau wurde todt gefunden, der Mann wurde in das Krankenhaus gebracht. Derselbe war noch nicht bei klarem Bewusstsein, Stuhlgang und Harn liess er unter sich, Klagen über Kopfschmerzen wurden nicht ausgesprochen, ausser verschiedenen Brandwunden bestand ein sehr bedeutendes Anasarca des rechten Armes, der grösstentheils unempfindlich und vollkommen gelähmt war. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keine Abnormitäten. In den nächsten Tagen klärte sich das Sensorium vollständig auf und verloren sich die Secessus involuntarii. Das Oedem des rechten Armes hat etwas abgenommen."

„Der am 29. aufgenommene Status praesens lautet folgendermaassen: Patient ist ziemlich kräftig gebaut, von mässig entwickelter, ziemlich straffer Muskulatur, dünnem Fettpolster, normaler Hauttemperatur. An verschiedenen Theilen der Körperoberfläche befinden sich Stellen, die das Ansehen haben, als ob sie von Verbrennungen herrührten; an einigen derselben erkennt man

noch deutlich mit heller Flüssigkeit gefüllte Blasen, an anderen bedeckt eine trockene Borke ein ziemlich schlecht eiterndes Geschwür, das von einem rothen Hofe umgeben ist. Eine Stelle auf der Brust zeigt eine auf Druck fast verschwindende Röthung, über welcher die Haut etwas faltig erscheint. Der rechte Arm, an welchem derartige Stellen sich mehrfach, aber alle nur von geringem Umfange finden, erscheint von der Achselgegend an bis zu den Fingergliedern hin stark geschwollen. Eine grössere wunde Stelle findet sich an der durch den Pectoralis major gebildeten Hautfalte, welche die Achselhöhle von vorn her abschliesst. Druck auf das Glied ist nur in der Schultergegend schmerzhaft, ebenso wie auch passive Bewegung im Schultergelenk bedeutende Schmerzen veranlasst. Druck auf die knöcherne Grundlage der Schultern ist nicht empfindlich. Vorzugsweise schmerzhaft erscheinen die von dem M. coracobrachialis und dem Claviculartheil des Pectoralis major eingenommenen Theile, welche sich im Vergleich zu der anderen Seite ganz besonders hart und geschwollen anfühlen. Dieselben Erscheinungen zeigt auch das Armende des rechten Latissimus dorsi, geschwollene Drüsen sind nicht zu fühlen. Den Puls der Art. axillaris fühlt man mit Deutlichkeit, vor derselben bemerkt man einen von der harten, geschwollenen Muskulatur deutlich abzugrenzenden, etwa federkieldicken Strang, welcher bei Druck ganz besonders empfindlich ist; doch schmerzt dabei nur die gedrückte Stelle, der Schmerz strahlt in die Peripherie aus. Es ist dieser Strang nach abwärts bis eine Hand breit unterhalb der Axillargegend zu verfolgen, die Umgegend der grösseren Gefässstämme bleibt aber noch weiter abwärts auf Druck empfindlich. Wenn man auf den rechten Plexus brachialis oberhalb des Schlüsselbeins drückt, so macht Patient ziemlich wechselnde Angaben über die Art der Empfindung: das eine Mal will er dabei einen bis in die Finger ausstrahlenden Schmerz haben, andere

Male nicht: bald will er dieselbe Empfindung haben wie bei dem Druck auf den linken Plexus, bald einen stärkeren Schmerz."

„Der ganze rechte Oberschenkel erscheint im Vergleich zum linken bedeutend angeschwollen, während die Unterschenkel keine Differenz zeigen. Die stärkste Anschwellung findet sich auf der äusseren Seite des Oberschenkels, an welcher eine sehr grosse wunde Stelle von der oben beschriebenen Beschaffenheit vorhanden ist. In der Umgebung ist die Haut derb, wie infiltrirt: Fingereindrücke lassen keine Gruben zurück. Die Muskeln erscheinen bei tiefem Druck nicht besonders empfindlich, dagegen ist ein von der Innenseite her gegen den Knochen gerichteter Druck ziemlich schmerzhaft. Die Inguinaldrüsen sind rechts etwas grösser als links, aber nicht schmerzhaft. Passive sowie active Bewegungen sind an beiden Extremitäten vollkommen unbehindert und schmerzlos, sowie auch die des ganzen übrigen Körpers mit Ausnahme des rechten Armes. An diesem sind sämmtliche Bewegungen der Finger und des Vorderarmes gänzlich aufgehoben, nur die Streckung des passiv gebeugten Vorderarmes gelingt, wenn auch etwas ungeschickt. Die Bewegungen im Schultergelenk können nur in sehr geringem Maasse ausgeführt werden, namentlich kann der Arm nur sehr wenig erhoben werden. Es ergibt sich, dass diese Bewegungen nur durch die vom Stamm zum Schulterblatt gehenden Muskeln bewirkt werden: sobald nämlich das letztere festgehalten wird, kommt keine Bewegung des Armes zu Stande. Die Wirbelsäule zeigt keine Abweichung, Druck auf die Dornfortsätze ist nirgends schmerzhaft. Auch die Sensibilität ist nirgends, ausser am rechten Arm gestört und zwar zeigt sich, dass ausser der ganzen Hand die Radialfläche des Vorderarmes und die äussere Partie des Oberarmes die tiefsten Nadelstiche nicht empfindet. Die Grenzlinie verläuft ziemlich gewunden und schlängelt sich namentlich um einige jener

wunden Stellen herum; an anderen Körperstellen zeigt die Peripherie dieser letzteren keine Anästhesie. Bei einem Druck der rechten Hand empfindet Patient anfänglich gar nichts, bei sehr starkem Druck will er ein brennendes Gefühl haben. Auch Temperaturunterschiede empfindet er in der bezeichneten Partie gar nicht.“

„Die electromuskuläre Reizbarkeit der Armmuskulatur, sowie der Clavicularportion des Pectoralis major und der vom Schulterblatt zum Arm gehenden Muskeln zeigt sich, sowohl bei localer Reizung, als auch bei Reizung des Plexus brachialis gänzlich erloschen.“

„Mittelst des electrischen Tastercirkels ergibt sich folgende genauere Bestimmung der Grenzlinie der anästhetischen Partie: sie beginnt an der Innenseite des Handgelenkes auf dem Erbsenbein, steigt von hier aus an der Vorderseite des Unterarmes schräge nach aussen in die Höhe, durchneidet das Ellenbogengelenk gerade in der Mitte und geht nun schräg nach aus- und aufwärts zum äusseren Ende der Spina scapulae. Von hier aus wendet sie sich auf der Rückfläche des Oberarmes, dem hinteren Rande des Deltoides folgend, in ziemlich senkrechtem Verlaufe nach abwärts, durchschneidet das Olecranon und folgt der hinteren Kante der Ulna, an deren unterstem Theil sie schräg über den Knochen fort nach ihrem Ausgangspunkt am Erbsenbein zurückkehrt.“

„Am 2. November sind die meisten Brandstellen fast vollständig geheilt, nur diejenige an der vorderen Achselfalte sieht noch missfarbig aus. Die Schwellung der Weichtheile in dieser Gegend hat noch zugenommen, auch die Schmerzhaftigkeit der ziemlich fest infiltrirten Haut, welche sich von hier aus bis zum Ellenbogengelenk erstreckt, ist noch vorhanden, das Oedem des Oberarmes ist im Uebrigen sehr vermindert, das des Vorderarmes völlig geschwunden.“

„Seit dem Mittag dieses Tages hatte sich Fieber eingestellt (T. 39,9, P. 104). Patient klagt über starken

Durst und schlechten Geschmack im Munde. Der Urin ist sehr trübe, hellgelb und stark alkalisch (spec. Gew. 1010). Der Stuhlgang retardirt. Der Harn muss in den ersten Tagen durch den Katheter entleert werden. Der Zustand bleibt in den nächsten Tagen derselbe; die Temperatur schwankt zwischen 37,8° und 40°. Die Pulsfrequenz verringert sich auf 80 bis 88."

„Am 8. November wird Patient auf die äussere Station verlegt, weil eine ausgebreitete Verjauchung unter der Wundfläche bemerkt wurde. Daselbst wird Folgendes constatirt: in der rechten Achselhöhle findet sich eine grosse, ziemlich tiefgehende verjauchte Wunde; die Muskeln liegen in grosser Ausdehnung wie präparirt frei und haben ein schmutzig-graues Aussehen. Am rechten Oberarm befindet sich eine mit junger Epidermis überzogene Brandfläche von Thalergrösse, auf dem rechten Handrücken, sowie am Zeigefinger der linken Hand je eine mit einem schwarzen Schorf bedeckte Stelle. In der Mitte der äusseren Seite des rechten Oberschenkels und an der Innenseite beider Kniee ziemlich verbreiteter, mässig tiefgehender Decubitus. Nachdem an der Decubitusstelle des Oberschenkels die gangränöse Oberfläche entfernt war, zeigte sich ein tief zwischen Muskeln und Knochen gelegener Abscess, der eine enorme Masse Jauche entleerte. Es musste zum besseren Abfluss die Oeffnung dilatirt werden. Wenn man mit der Hand einging, konnte man das blosgelegte Femur in ziemlicher Ausdehnung umgehen und fand dasselbe rauh und von Periost entblösst."

„Am 14. November haben sich die Wunden bedeutend gereinigt. An der oberen hat sich der ganze Claviculartheil des Pectoralis major in grossen nekrotischen Fetzen abgestossen. Der Rand des Deltoides sowie des Coracobrachialis liegen wie frei präparirt da. Die Art. axillaris verläuft, deutlich sichtbar pulsirend, in einem schmalen, faul und nekrotisch aussehendem Strange; alle Wund-

flächen sondern ein sehr dünnflüssiges, übelriechendes Sekret ab.“

„Im Respirations- und Digestions-Apparat nichts Besonderes: starker Durst. Der Urin enthält keine Spur von Eiweiss oder Gallenfarbstoff. Radialis von mittlerer Weite, sehr weich, Welle ziemlich hoch, dikrotisch.“

„Am 15. November wurde eine Gegenöffnung an der hinteren Seite der Schulter gemacht, der frisch entleerte Eiter ist intensiv sauer, dünnflüssig und setzt nach einigem Stehen eine feinkörnige Detritusmasse ab. Von der Incisionsöffnung aus kann man den ganzen Oberarm unterhalb des Kopfes umgehen. Bei Bewegungen des Armes fühlt man im Schultergelenk Crepitation. Schon am 13. hatte sich nach einem Bade ein kurzer Schüttelfrost eingestellt, der sich am 16. im stärkeren Maasse wiederholte. Die Abendtemperatur war während dieser Zeit durchgehends hoch, bis 40,8, mit stärkerer Remission des Morgens (35,2—36,2), Puls 116—132, Resp. 24—28.

„Am 17. November trat eine ziemlich bedeutende Blutung aus der Wunde in die Achselhöhle ein, ohne dass ein spritzendes Gefäss wahrzunehmen war. Auf Tamponiren mit Liquor ferri stand dieselbe. Grosse Anämie, äusserster Collapsus, sonst keine Klagen.“

„Weiterhin verfallen die Kräfte immer mehr und mehr, ab und zu treten blande Delirien ein, dabei subjectives Wohlbefinden. Icterische Färbung der Haut, Eiweiss- und Gallenfarbstoffgehalt des Harns, durchschnittlich 130 kleine Pulse und hohe Abendtemperatur, unter welchen Erscheinungen am 27. der Tod erfolgte.“

„Die Section ergab Folgendes: grosse Hautblässe, ziemlich abgemagerter Körper, die Muskulatur sehr schlaff, am rechten Arm ist das Unterhautgewebe bis gegen die Schulter hin ziemlich stark ödematös. Auf der inneren Seite des Oberarmes erstreckt sich eine nur wenig unterhalb des Humeruskopfes anfangende und bis zum unteren Ende des Deltoides reichende, circa 4 Zoll

lange und 2 Zoll breite Zerstörung der Haut. Die Ränder derselben sind scharf abgeschnitten, die Oberfläche der Ulceration ist von einer derben, ziemlich glatten Gewebslage von weisslichem Aussehen bedeckt, von ihrem oberen Ende aus erstreckt sich gegen das Schlüsselbein hin eine glattwandige Höhle, welche dem von der Clavicularportion des Pectoralis major eingenommenen Raum entspricht, nach vorn hin von der Haut, nach hinten von der Thoraxwand und dem Pectoralis minor begrenzt wird. Der anstossende Theil des Schlüsselbeines ist in der Ausdehnung von einem Zoll vom Periost entblösst und rauh. Die Wandungen der Höhle sind sonst überall glatt und mit einem dünnen, leicht abstreifbaren Belag versehen. Von der Clavicularportion des Pectoralis major ist Nichts mehr vorhanden, die Sehne des Muskels, an der Oberfläche von missfarbigem Aussehen, liegt unbedeckt in der Ulcerationsfläche des Armes; oberhalb derselben eröffnet sich eine ziemlich weite, nekrotische Höhle, die nach hinten aufsteigend den Kopf des Humerus umgreift und an der Hinterfläche des Armes mit einer glattrandigen, 2 Zoll langen Oeffnung endigt. Das Schultergelenk ist am hinteren Umfange weit geöffnet, die Kapselreste von missfarbiger Beschaffenheit, die Gelenkflächen von einer dünnen graugelblichen Eiterschicht bedeckt, die Knorpelflächen etwas missfarbig, aber vollkommen glatt. Durch die Mitte der Ulcerationsfläche verläuft ein rundlicher, leicht vorragender, die Nerven und Gefässstämme einschliessender Strang; im Uebrigen wird der Grund der Geschwürsfläche von dem Coraco-brachialis, dem Seitenrande des Deltoides und einem Theil des Biceps gebildet. Die Blutgefässe des Armes und Halses zeigen überall, sowie auch unterhalb der Ulcerationsstelle, ein freies Lumen und flüssigen Inhalt, ihre Innenfläche ist vollkommen glatt, die Wandungen kaum irgendwo verdickt. Der Plexus brachialis zeigt keine Veränderungen, erst in der Nachbarschaft der Ulceration erhält die Nervenscheide so-

wie ihre Umgebung eine schmutzig braune Farbe und erscheint gleichzeitig etwas ödematös. Auf dem Durchschnitt zeigen auch die Bündel der Nervenfasern ein etwas gelbliches Aussehen, das besonders deutlich am N. medianus hervortritt. Der Ramus axillaris endigt leicht kolbig in der Abscesswand neben dem Oberarmkopf, der N. musculo-cutaneus ist mit der Wandung des Abscesses eng verwachsen, sehr glatt, seine Bündel stark gelblich gefärbt. Der Cutaneus internus major ebenfalls sehr dünn, aber von besserer Farbe. Die peripherischen Zweige des Musculo-cutaneus sind ausserordentlich dünn, schwer zu isoliren und von matt grauer Farbe, die Muskulatur des ganzen Armes ist sehr dünn, blass, die des Vorderarmes ödematös und von zahlreichen weisslichen Längsstreifen durchzogen."

„An der äusseren Seite des rechten Oberschenkels findet sich eine 5 Zoll lange, glattrandige Incisionsöffnung, die in eine weite bis auf den Knochen gehende Höhle führt."

„Das Gehirn ist ausserordentlich blutarm, die weisse Substanz von leicht gelblicher Farbe, die Rinde stellenweis mit fleckiger capillarer Röthung, welche letztere sich in noch höherem Grade an der grauen Substanz der C. striata und der Thal. optici vorfindet, im rechten Linsenkern ein ziemlich scharf begrenzter, erbsengrosser Erweichungsheerd von gelblicher Farbe."

„Die Lungen sind von äusserst schlaffer Beschaffenheit, wenig pigmentirt und ziemlich stark ödematös. Das Herz, von normaler Grösse, enthält mässige Faserstoffgerinnsel, seine Muskulatur ist von schmutzig graurother Farbe und trübem Aussehen."

„Der Darmtractus zeigt keine besondere Veränderungen. Die Leber ist von ziemlich guter Consistenz, die Acini sind gross, im Centrum leicht pigmentirt, in der Peripherie von graugelber Farbe. Das Organ enthält nur wenig Blut, die Gallenblase eine spärliche blass-gelbe Galle.

Beide Nieren sind gross, glatt und schlaff, die Kapsel zieht sich leicht ab, die Oberfläche der Niere ist glatt, blass, grauroth, mit zahlreichen flachen Hervorragungen von weiss-gelblicher Farbe, von denen die grössten 1 Cent. im Durchmesser haben. Diese Stellen zeigen durchweg eine rundliche Form; die weissliche Färbung erstreckt sich auf dem Durchschnitt bis in eine verschiedene Tiefe der Rindensubstanz hinein. Die kleineren sind auch hier von mehr rundlicher Form, während die grösseren sich keilförmig gegen die Marksubstanz hin verlängern, zum Theil noch in dieselbe eindringen. Auch in den tieferen Schichten der Rinde finden sich ähnliche umschriebene Heerde. Die Substanz aller zeigt ziemlich dieselbe Consistenz wie das übrige Nierengewebe, das, etwas schlaffer als normal, die feinere Structur der Theile nur undeutlich erkennen lässt. Die Milz ist von normaler Grösse, von ziemlich derber Beschaffenheit, die Substanz blass grauroth, lederartig, Follikel und Balken schwach entwickelt.“

„Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den Muskeln des rechten Armes überall ausserordentlich schmale Muskelfasern. Die einzelne Faser aber besass eine sehr wechselnde Breite, indem etwas stärkere spindelförmige Anschwellungen mit längeren äusserst schmalen Partieen abwechseln. Die Querstreifung war nur an einer geringen Anzahl gut erhalten, an den meisten war die Substanz von einer feinkörnigen trüben Beschaffenheit, die durch Essigsäure nur wenig verändert wurde, grössere Fetttropfen waren nirgends vorhanden. Die Kerne waren zum Theil unverändert, zum Theil lagen dieselben gruppenweise zusammen und waren alsdann kürzer als normal und von nahezu runder Form.“

„Im interstitiellen Gewebe fanden sich zahlreiche heerdförmige Kernanhäufungen, die namentlich in der Umgegend der Gefässe lagen. An den von letzteren freieren Stellen erschienen die einzelnen Bindegewebskerne, um-

geben von Anhäufungen feiner Fettkörnchen von im Ganzen spindelförmiger Gestalt.“

„Die Nervenfasern zeigten sehr ausgedehnte Veränderungen, welche in den Hautzweigen des Musculo-cutaneus am weitesten vorgeschritten waren. Die kleinsten Zweige desselben bestanden aus vollkommen leeren Nervenschläuchen, deren Kerne ausserordentlich deutlich hervortreten, ohne dass eine Vermehrung derselben vorhanden zu sein schien. Auch nach dem Erhärten in Müller'scher Lösung liessen sich keine Axencylinder nachweisen und die Untersuchung im polarisirten Licht ergab die vollständige Abwesenheit von Nervenmark. Von dem umgebenden Bindegewebe unterschieden sich diese Stämme sehr leicht durch den gleichmässig welligen Verlauf, durch ihre regelmässige Längsstreifung und durch die Wirkungslosigkeit der Essigsäure. In den stärkeren Nervenstämmen, bis über das obere Ende der Ulceration hinaus, enthielten die Nervenfasern reichliche Mengen von fettigen Bestandtheilen, welche entweder in gleichmässiger Weise in Form grösserer oder kleinerer Körnchen das Nervenrohr füllten oder zu einzelnen Körnchenkugeln zusammengeballt waren. An letzteren konnte niemals ein Kern wahrgenommen werden. Diese körnigen Fettmassen waren nirgend doppeltbrechend, dagegen zeigte das Polarisations-Mikroskop auch an solchen scheinbar marklosen Fasern oftmals feine stark glänzende Markbänder, so dass sich annehmen lässt, dass die fettige Degeneration der Nervenfasern in den, nach innen von der Markscheide gelegenen Theilen vor sich geht und dass bei dem weiteren Fortschreiten dieser Veränderung die Marksubstanz von ihrer Innenfläche her resorbirt wird; da ferner an solchen fettig entarteten Nervenfasern, welche noch einen Axencylinder besitzen, dieser letztere von Fettkörnchen stets frei getroffen wird, kann nicht bezweifelt werden, dass die Ablagerung der Fettkörnchen

ausschliesslich in der von mir sogenannten periaxalen Flüssigkeit vor sich geht."

„Was die Axencylinder betrifft, so fanden sich dieselben in dem in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Präparat in den obersten Theilen des Plexus brachialis überall in der bekannten Form sehr schön erhalten. Da wo die Nervenstämme die Ulcerationsfläche berührten, zeigten nur einzelne der Nervenfasern einen Axencylinder, weiter abwärts fehlten dieselben vollkommen sowohl in denjenigen Fasern, welche neben den Fetttropfen noch Myelin zeigten, als auch in denjenigen, welche blos Fett enthielten oder aus ganz leeren Nervenröhren bestanden. Der Gang der Degeneration ist also folgender: zuerst werden Fetttropfen in der periaxalen Flüssigkeit abgesondert, mit ihrer Zunahme verschmälert sich die Markscheide und schwindet zuletzt ganz, die Fettkörnchen ballen sich, ohne zu grösseren Tropfen zusammen zu fliessen, zu Körnchenkugeln zusammen, während gleichzeitig die Axensubstanz resorbirt wird, zum Schluss wird dann auch der Rest des Fettes wieder aufgesogen. Bemerkenswerth ist hierbei, dass die Veränderung an motorischen wie sensibeln Nerven in gleicher Art und Intensität unterhalb der Unterbrechungsstelle der Nerven vor sich geht und gegen das Centrum hin nur in geringer Ausdehnung über die letztere hinaus sich fortpflanzt. Für die motorischen Nerven muss diess wenigstens angenommen werden, da durch die klinische Untersuchung eine Lähmung des Subscapularis, des Infra- und Supraspinatus festgestellt ist. Da ich bei der Section von diesem Verhalten nicht unterrichtet war, habe ich leider den N. suprascapularis nicht herausgenommen, kann daher nicht mit Bestimmtheit angeben, in wie weit bei der Lähmung dieser Muskeln ihre Nerven betheiligt sind. Wenn ich aus dem Verhalten des Plexus an der Abgangsstelle derselben einen Schluss ziehen darf, so möchte ich eher annehmen dass der Veränderung der Muskulatur

ein grösserer Antheil an ihrer Lähmung zuzuschreiben ist als den Nerven."

„Die Nervenscheiden und das interstitielle Gewebe der Nervenstämme zeigten keine erheblichen Veränderungen, abgesehen von Ablagerungen von Fettkörnchen im Umfang der Kerne; keine Vermehrung der letzteren, so dass von einer interstitiellen Neuritis nicht die Rede sein kann."

„Besonderes Interesse bot die Affection der Nieren dar: an den relativ normalen Stellen derselben fand sich nur eine mässige Trübung der Epithelien in den gewundenen Kanälen der Rinde vor. In den oben erwähnten Heerden der Rindensubstanz zeigten schon bei der Untersuchung des frischen Objects die Kerne der Epithelzellen vielfach veränderte Formen, waren im Allgemeinen kleiner als an den normalen Theilen und besassen oftmals zwei Kernkörperchen und mehr oder weniger tiefgehende Einschnürungen; an Schnitten von gehärteten Präparaten war es leicht nachzuweisen, dass die dicht gedrängt liegenden Epithelkerne sehr viel zahlreicher als unter normalen Verhältnissen vorhanden waren; ausserdem zeigte sich aber auch, dass an denselben Stellen eine nicht unbeträchtliche interstitielle Kernwucherung vorhanden war und in den Centren der Heerde lagen die Kerne von beiden Arten so dicht an einander gedrängt, dass die einen von den andern nicht mehr deutlich zu sondern waren und nur noch an ausgepinselten Schnitten die Existenz der Harnkanälchen nachgewiesen werden konnte".

Zu der vorstehenden Krankheitsgeschichte habe ich nur noch hinzuzufügen, dass, wie Herr Dr. Schultzen die Güte hatte mir mitzutheilen, in den ersten Tagen nach der Kohlendunsteinathmung ungefähr ein Proc. Zucker in dem Harne enthalten war, in der Quantität von 15 Grammes pro Tag ausgeschieden wurde und am 4. Tage verschwand.

Behandlung der Kohlendunstvergiftung.

Die bei der Kohlendunstvergiftung zu lösende therapeutische Aufgabe erheischt: Befreiung des Blutes und der Gewebe von dem Kohlenoxyd und der Kohlensäure, die sie aufgenommen haben, und Beseitigung der Folgen dieser Aufnahme. Die Mittel, deren wir uns bedienen, sind: I. Aderlass, II. reine Luft, III. künstliche Inspiration, IV. Blutumtausch und V. sogenannte Specifica.

I.

Ist das Gesicht des Kranken gedunsen und cyanotisch, und sind die Jugularvenen stark angefüllt, dann wird ein Aderlass nöthig; sonst halte ich die Blutentziehung nicht für empfehlenswerth, weil sie leicht die gesunkenen Lebenskräfte noch tiefer herabsetzen könnte, abgesehen davon, dass die Verringerung der Quantität des vergifteten Blutes noch nicht dessen Qualität verbessert.

II.

In allen Fällen ist es nöthig den Kranken aus der kohlendunsthaltigen Atmosphäre schleunigst zu entfernen und in eine von reiner Luft erfüllte Räumlichkeit zu bringen. Ist ein Wechsel des Lokales augenblicklich nicht möglich, dann muss durch die geöffneten Thüren und Fenster der frischen Luft Zutritt gestattet werden, wo-

bei man durch Schwenken von Tüchern das Entweichen des Kohlendunstes beschleunigen kann. Auch muss man ohne Verzug den Kranken so weit entkleiden, dass die Respirations- und Circulations-Organe nirgends beengt werden.

So wie wir die Wirkung der Kohlensäure und des Kohlenoxyds uns vorstellten, sehen wir wohl ein, dass das Athmen in reiner Luft die prompteste Gegenwirkung ausüben müsse. Da nämlich die Spannung der in dem Blute übermässig aufgehäuften Kohlensäure grösser ist als die Spannung dieses in der atmosphärischen Luft enthaltenen Gases, wird die Blut-Kohlensäure leicht austreten können. Weiterhin wird überdiess der Sauerstoff der atmosphärischen Luft angegebenermassen durch seine Beziehung zu den Blutkörperchen die Entfernung der Blut-Kohlensäure auch seinerseits befördern (S. 12).

Die Gefahr, welche das in das Blut aufgenommene Kohlenoxyd mit sich bringt, wird ebenfalls durch die frische Luft am wirksamsten bekämpft. Allerdings bleiben diejenigen Blutkörperchen, welche mit Kohlenoxyd gesättigt sind, respirationsunfähig und nehmen den Sauerstoff der Luft nicht auf. In denjenigen hingegen, welche diess nicht sind, vermehrt er das noch vorhandene Sauerstoffquantum und kann somit die Entfernung des Kohlenoxyds durch Umwandlung in Kohlensäure (oder zunächst in Ameisensäure) bewirken. Hierbei möchte ich übrigens daran erinnern, dass selbst die mit Kohlenoxyd gesättigten Blutkörperchen eine Einwirkung des Sauerstoffes der Luft auf die Gewebe als möglich erscheinen lassen: man darf sich nämlich vielleicht vorstellen, dass er zu der Ernährung der letzteren verwendet werden könne, denn, wie Kühne und Scholz[1]) nachgewiesen haben, besitzen auch die mit Kohlenoxyd gesättigten Blutkörperchen die Fähigkeit den Sauerstoff zu ozonisiren.

---

[1]) l. c. S. 109.

Die bezeichnete Leistung der frischen Luft kann natürlicher Weise nur unter der Bedingung eintreten, dass die Athmungsthätigkeit noch in genügendem Masse vorhanden ist. Wenn daher der Kranke nur noch unvollständig oder gar nicht mehr athmet, dann müssen wir sofort zu der künstlichen Respiration unsere Zuflucht nehmen.

III.

Die künstliche Respiration bewerkstelligen wir auf vierfache Weise, nämlich 1) durch Lufteinblasen, 2) durch Compression des Brustkastens, 3) durch Reizung der sensitiven Nerven, und 4) durch Faradisation des Zwerchfelles.

1.

Ueber das Einblasen von Luft habe ich mich in dem oben citirten Aufsatze über Chloroform-Asphyxie ausführlicher ausgesprochen. Auch wies ich dort nach, wie unzweckmässig es sei ausgeathmete Luft einzublasen, die dem zu Rettenden weder das erforderliche Sauerstoff-Quantum zuführen, noch das erforderliche Kohlensäure-Quantum entziehen kann. Hier mögen folgende Andeutungen genügen:

Wir ziehen die Zunge hervor, damit der Kehldeckel emporsteige und einem an der Spitze offenen und hier seitlich abgeplatteten männlichen Katheter von gewöhnlicher (moderner) Krümmung, welchen wir an der Seite des Ligamentum glosso-epiglotticum einführen, den Eintritt in die Höhle des Kehlkopfes gestatte. In den Griff des Katheters, welcher von einem Assistenten gehalten wird, schieben wir sodann den Schnabel eines Blasebalges, welcher an der einen Wand, in der Nähe der einen seiner beiden Handhaben, eine kleine Oeffnung hat. Während wir die beiden Handhaben gegen einander drängen, um die Luft des Blasebalges in den Kehlkopf

zu entleeren, verschliessen wir diese Oeffnung mit einer Fingerspitze; dahingegen entfernen wir letztere von der Oeffnung, sobald wir durch das Auseinanderdrängen der Handhaben die Luft aus den Athmungswegen herausgeholt haben, die sodann durch jene Oeffnung entweicht und durch die hier eindringende atmosphärische Luft ersetzt wird. Hierbei kann man das Entweichen der Luft aus den Athmungswegen sehr zweckmässig dadurch fördern, dass man während desselben von einem Gehülfen die bald zu erwähnende Compression des Brustkastens ausführen lässt.

Die Schnelligkeit, der Kraftaufwand und das Tempo, welche bei diesem Verfahren zu befolgen sind, ergeben sich aus der Erwägung, dass das Einblasen der Luft die natürliche Inspiration, das Herausholen der Luft aus den Athmungswegen die natürliche Exspiration ersetzen und also auch nachahmen soll.

Das Einblasen oder Einathmen von Sauerstoff halte ich nur dann für ein rationelles Verfahren, wenn besondere Vorsicht bei demselben angewandt wird. Ich habe oben (S. 9) schon darauf hingewiesen, dass das Blut nur dann die Medulla oblongata zu der Athmungsthätigkeit anrege, wenn es nicht mit Sauerstoff gesättigt ist, und dass eine solche Sättigung bei dem gewöhnlichen Sauerstoffgehalte der Athmungsluft unterbleibe. Wenn man dagegen sauerstoffhaltige Luft in zu reichlicher Quantität, oder wenn man gar Sauerstoff allein einbläst, dann sinkt die Spannung des Sauerstoffes der Alveolenluft nicht so tief, als dass er nicht in das ganze durch die Lungen-Capillaren fliessende Blutquantum eindringen könnte, während doch unter normalen Verhältnissen immer nur ein Theil des letzteren ihn aufnimmt. Er wird aber um so energischer in das ganze Blutquantum eindringen, als bei dem Einblasen von sauerstoffhaltiger Luft oder von Sauerstoff der Druck der Alveolenluft grösser wird wie der gewöhnliche Atmosphärendruck. Die Folge dieser

Sättigung des Blutes mit Sauerstoff muss eine mangelhafte Erregung der Medulla oblongata sein.

Eine zu starke Anfüllung der Alveolen mit Luft hat ausserdem, — abgesehen von der Gefahr der Zerreissung der Lungenbläschen, — noch den Nachtheil, dass der negative Druck in der Brusthöhle aufhört, und die Lungencapillaren comprimirt werden. Die Gefahr, welche hieraus für den Kreislauf erwächst, die hieraus folgende Unmöglichkeit, dass die rechte Herzhälfte sich genügend entleere, und dass die Hohlvenen in diese ihr Blut ausschütten, die hierdurch bedingte Blutstauung in den Gefässen der Eingeweide, namentlich des Herzens und Gehirnes: — das alles sind Momente, welche sofort einleuchten.

Berücksichtigt man diese Andeutungen, dann wird man bei dem Lufteinblasen das richtige Verfahren einschlagen und das rechte Maass innehalten.

2.

Durch die Compression des Brustkastens werden zunächst die in den Lungen enthaltenen Gase ausgetrieben: — sie stellt also eine künstliche Exspiration dar. Sobald aber die Compression aufhört, nehmen Brustkasten und Lunge, in Folge der Elastizität des Lungengewebes und der Brustwandung, die frühere Ausdehnung wieder an, wodurch das Eintreten der atmosphärischen Luft in die Lungen bewirkt, also eine künstliche Inspiration dargestellt wird.

Die Compression des Brustkastens führen wir am besten dadurch aus, dass wir mit der auf die Herzgrube gelegten flachen Hand das untere Ende des Brustbeins nach der Brusthöhle hin niederdrücken. Auf die hierdurch bewirkte Verengerung des Brustraumes lassen wir sofort dessen Erweiterung folgen, während wir die Hand von dem Sternum entfernen. Wir werden, so weit es angeht, darauf bedacht sein, dass diese Verengerung und Erweiterung des Brustraumes in dem Tempo des natür-

10*

lichen Athmens auf einander folgen. Hierbei können wir die Erweiterung des Brustkastens dadurch befördern, dass wir, während wir die Hand von dem Sternum entfernen, beide Arme des Kranken seitlich von dem Brustkasten so weit abheben lassen, bis sie in einem Winkel von 90° von seinen Seitenwänden abstehen. Ebenso können wir die Verengerung des Brustkastens dadurch steigern, dass wir, während wir das Sternum niederdrücken, die beiden Oberarme des Kranken gegen die Seitenwände des Brustkastens andrängen lassen.

Die Wirkung der von der Herzgrube aus das Brustbein niederdrückenden Hand ist indess keineswegs lediglich auf die Verengerung des Brustkastens berechnet. Wir dürfen den Einfluss nicht unterschätzen, den wir bei diesem Verfahren auf das Zwerchfell und auf das Herz ausüben. Durch die andrängende Hand werden diese beiden Organe zur Contraction angeregt, also zu derjenigen Thätigkeit, welche ebenso rasch gefördert werden muss, als sie geeignet ist die Lebensgefahr zu beseitigen. In dieser mechanischen Reizung des Herzens finden wir ein sehr wichtiges Unterstützungsmittel für die dynamische, welche das künstliche Athmen auf das Herz ausübt. Selbstverständlich hängt letztere von dem Sauerstoffe der Athmungsluft ab, welcher ein mächtiges Erregungsmittel für die sympathischen Nerven ist und dadurch die Herzenergie erhöht.

Entnehmen wir aus der Wölbung der Oberbauchgegend, dass das Zwerchfell sich kräftig contrahire, dann können wir von der künstlichen Respiration abstehen, denn der Hauptfactor der natürlichen ist wieder thätig. Erkennen wir an dem sich hebenden Pulse, dass die Herzthätigkeit wiederzunehme, dann können wir von dem lebhafteren Durchströmen des Blutes durch die Lungen die erforderliche Energie des Gasaustausches in denselben erwarten.

3.

Alle Mittel, welche die Gefühlsnerven reizen, sind zur Unterstützung der eben geschilderten Procedur anzuwenden. Denn die Reizung der Gefühlsnerven ruft Reflexaction hervor, also Thätigkeit in den motorischen Centralgebilden, welche dem Athem und der Herzbewegung zu Hülfe kommt. Desshalb besprengen wir mit eiskaltem Wasser nicht nur das Gesicht, sondern auch den ganzen Körper, schütten kräftig und in kurzen Absätzen eiskaltes Wasser auf den Kopf und Nacken, reiben und kneten möglichst zahlreiche Stellen des Körpers, frottiren diesen, wenn es angeht, mit Schnee. Hierbei müssen wir ganz besonders solche Gegenden zum Angriffsgebiete wählen, in denen die Athmungsmuskeln liegen, also vorzugsweise die Brust und den Bauch. Auch scheuen wir uns nicht, wenn wir auf hartnäckige Unempfindlichkeit stossen, brennenden Siegellack auf die Herzgrube träufeln, oder mit einem in siedendem Wasser oder im Feuer rasch erhitzten Gegenstande von Eisen (Hammer, Schlüssel u. dgl.) die Haut zu verbrennen, um nur einen energischen Gefühlseindruck zu machen. Für diese Cauterisation dürfte übrigens die Nackengrube die passendste Gegend sein; ausser den bekannten für diesen Ort sprechenden Rücksichten, dürfte uns wohl auch der Gedanke leiten, dass vielleicht von hier aus am leichtesten reflectorische Contractionen der Athmungsmuskeln ausgelöst werden möchten [1].

Wenn der Kranke athmet, wenden wir belebende, reizende Inhalationsmittel an. Sie erweisen sich dadurch besonders wirksam, dass sie die Respirationsschleimhaut direct reizen und reflectorisch Husten, also eine energische

[1] Schon Marcellus Donatus führt einen Fall von Lebensrettung durch eine solche Anwendung des Glüheisens an, welcher einen Studiosus juris in Bologna betrifft. — Marcelli Donati de historia medica mirabili libri sex. Ed. etc. Horstii. Francof. ad M. 1613. 12⁰. Pag. 107.

Aeusserung der Athmungsthätigkeit, erzeugen. Am meisten möchte ich einen guten, scharfriechenden Weinessig als Inhalationsmittel empfehlen.

Einen besonderen Ruf geniesst der von Le Sage[1]) empfohlene Liquor Ammonii caustici, bei dessen Anwendung man sich von der Absicht verleiten lässt die inhalirte Kohlensäure zu neutralisiren. Würde diese Absicht erreicht, dann wäre zu bedenken, welchen Schaden man dem Kranken durch die Menge des somit erzeugten kohlensauren Ammoniaks bereiten könnte. Die Anwendung des Liquor Ammonii caustici darf, nach meiner Ansicht, lediglich eine Reizung der Riechnerven und der in der Respirationsschleimhaut verlaufenden Vagusfasern bezwecken. So empfehlenswerth dieses Riechmittel aber für den eben bezeichneten Zweck auch ist, muss ich doch auf die Nothwendigkeit einer vorsichtigen Anwendung hinweisen, denn eine reichliche Einathmung des Salmiakgeistes kann eine Entzündung der Respirationsschleimhaut erzeugen, woran man bei der Kohlendunstvergiftung um so mehr denken muss, als diese an sich eine solche Entzündung begünstigt.

Um auch den Gaumen und Schlund zu reizen, können wir mit der Fahne einer Feder über diese Theile hinfahren; die Brechbewegungen, welche hierauf folgen, bewirken eine heilsame Erschütterung und tragen zur Entleerung der Lunge bei.

Zur Reizung der Darmnerven wenden wir Klystiere von Weinessig mit kaltem Wasser an.

4.

Kräftiger noch als durch das eben geschilderte Ver-

---

[1]) Expériences propres à faire connaître que l'alkali volatil est le remède le plus efficace dans les asphyxies, avec des remarques sur les effets avantageux qu'il produit dans la morsure de la vipère, la rage, la brulûre, l'apoplexie. Paris 1777. 8.

fahren wird die künstliche Respiration durch die Electricität hervorgerufen.

Zum ersten Male wurde den 24. November 1806 die Electrizität bei Kohlendunstvergiftung von Babington[1]) in London angewandt, und zwar mit Erfolg. Der 38 Jahre alte Kranke lag in tiefer Betäubung; nach einem Aderlasse wurde der Puls schwach und beschleunigt, das Athmen sehr unvollständig. Auf die Entladung einer galvanischen Batterie durch die Brust (*„having passed a galvanic shock through the chest“*) holte der Kranke sofort tief Athem, und die Bauchmuskeln reagirten, wenn auch schwach. Nach jeder folgenden Entladung nahmen Respiration und Herzthätigkeit an Energie zu. Jetzt liess man den Kranken Sauerstoff athmen, besprengte Gesicht und Brust mit kaltem Wasser und wandte jede halbe Stunde den galvanischen Strom an, abwechselnd durch Kopf und Brust. Nach mehreren Stunden aber stand man von der Anwendung der Electricität ab, weil der Puls in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Applicationen wieder schwächer wurde, und man eine Ueberreizung des Herzens befürchtete. An dem folgenden Tage kehrte das Bewusstsein wieder, der Kranke genas, klagte aber noch am 15. December über Schwäche, besonders in dem linken Arme. — Babington wollte bei der Anwendung des galvanischen Stromes lediglich versuchen, ob in dem Kranken noch so viel Leben vorhanden sei, dass die Fortsetzung der Rettungsversuche sich der Mühe verlohnte: *„the Trial of the galvanic influence, as one of the most ready, and satisfactory modes of ascertaining whether any remains of life still existed to encourage our further exertion.“* Er war daher erstaunt, als er sah, dass der Kranke nach der ersten Entladung der Batterie tief Athem holte: *„he instantly, to our sur-*

---

[1]) A case of exposure to the vapor of burning charcoal. — Medico-chirurgical Transactions. Vol. I. London 1815. Page 83.

prise, drew his breath deep"[1]). In Folge der in diesem Falle gemachten Erfahrung empfiehlt Babington die Anwendung der Electrizität, und zwar den continuirlichen Strom desshalb, weil der galvanische Apparat leicht transportabel ist, und die Kraft des Stromes nicht von der Beschaffenheit der Luft abhängt; lediglich diess führt Babington an, um dem continuirlichen Strome vor dem Inductionsstrome den Vorzug zu geben, („*it seems to be preferable in cases of this kind to the ordinary form of electricity*").

Der Erste, welcher die methodische Anwendung der Electricität, und zwar den Inductionsstrom, Behufs der künstlichen Respiration, anwandte, war Ziemssen (1856). Er nennt sein Verfahren „*rhythmische Faradisirung der Nervi phrenici und ihrer Genosssen*[2])." Die von ihm hierfür ebenfalls gebrauchte Bezeichnung „*Faradisation des Zwerchfelles*" ist, wie wir sehen werden, nicht ganz gerechtfertigt, da es nicht allein das Zwerchfell ist, welches er bethätigt; auch operirte er eigentlich nicht bei „*Asphyxie*" durch Kohlendunst, wie er sie nennt, denn Respiration und Circulation waren noch vorhanden.

Ich selbst verdanke der Faradisation des Zwerchfelles die Lebensrettung in zwei Fällen von vollkommener Asphyxie in Folge der Einathmung von Chloroform, welche ich in meiner Klinik beobachtet habe.

Als ich den ersten Fall von Faradisation des Zwerchfelles bei Chloroform-Asphyxie im Jahre 1859 veröffentlichte[3]), hoffte ich, dass die Fachgenossen Veranlassung nehmen würden ihre Erfahrungen über dieses Wiederbelebungsmittel bekannt zu machen; diess ist jedoch lei-

---

[1]) Ebenda Pag. 86.

[2]) l. c. S. 110.

[3]) Chloroform-Asphyxie. Künstliche Respiration durch Faradisation des Zwerchfelles und durch methodische Compression des Bauches. Lebensrettung. — Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 16. S. 527—534.

der nicht geschehen, fast scheint es, als ob Ziemssen der Einzige gewesen, welcher auf jene Beobachtung Gewicht legte[1]), und doch sind seitdem gar nicht wenig Todesfälle vorgekommen, von denen man nicht erfahren hat, ob überhaupt, oder ob in zweckmässiger Weise die Electrizität zur Erzeugung von Zwerchfell-Contractionen angewandt wurde. Ich bin immer noch von der Ueberzeugung durchdrungen, dass die Faradisation des Zwerchfelles, richtig ausgeführt, die wirksamste Methode für das künstliche Athmen sei, welche selbst dann noch, wenn die rhythmische Compression des Brustkastens den Dienst versagt, das Leben retten kann, sobald nur nicht wirklicher Tod bereits eingetreten ist. In dieser Ueberzeugung wurde ich, nach der Veröffentlichung meines ersten Falles vom 7. Mai 1858, durch einen zweiten vom 13. Mai 1861 bestärkt: in beiden Fällen waren die gebräuchlichen Mittel, ebenso wie die rhythmische Compression des Brustkastens, gegen die Asphyxie unwirksam, aber die Faradisation des Zwerchfelles stellte die Athmungsbewegungen und die Herzthätigkeit wieder her und rief die Asphyctischen in das Leben zurück.

Die Faradisation des Zwerchfelles wurde bis jetzt, so viel ich weiss, nur in drei Fällen von Vergiftung durch Kohlendunst, und zwar zweimal von Ziemssen und einmal von Möller, erfolgreich angewandt, leider war sie aber in zweien von diesen Fällen nicht im Stande das Leben zu retten.

Der erste Fall, den Ziemssen 1857 veröffentlichte[2]), ist folgender:

Eine 27 Jahr alte Dienstmagd, wurde „am 20. Nov. 1856 Morgens 6½ Uhr durch Kohlendunst asphyctisch in ihrem Bette gefunden. Die von Professor Pohl, dem Hausarzte der Familie, sofort angestellten Wiederbelebungs-

[1]) a. a. O. S. 113.
[2]) Ebenda S. 112.

versuche waren insofern fruchtlos zu nennen, als die Respiration, trotz der energischsten äusseren Reizungen, nicht in Gang gebracht wurde. Mit dem Aufhören der Reizungen der Haut sank die Respiration sofort fast auf 0, und der Puls verschwand; die Wirksamkeit der äusseren Reizmittel nahm dabei ab, während das tracheale Rasseln allmälig immer reichlicher, die Haut blässer, die Temperatur an den Extremitäten niedriger wurde". Um 8 Uhr begann Ziemssen die rhythmische Reizung der Phrenici mittelst stabförmiger, mit dicken Schwammkappen versehener Electroden. Der Erfolg zeigte sich augenblicklich in der Erweiterung des Thorax, in dem Eintreten von Husten, bald aber auch in schwacher Röthung der Wangen und Wärmerwerden der Extremitäten. Die rhythmische Reizung wurde immer mehrere Minuten lang gleichmässig fortgesetzt, dann kurze Pausen gemacht, in denen Hautreize aller Art (Frottiren der Extremitäten, Anspritzen mit Eiswasser) angewendet wurden. Schon von 10 Uhr an konnten längere Pausen von ½—1 Stunde Dauer eintreten, und Abends 7 Uhr konnte die Respiration als vollständig geregelt angesehen, und der Inductionsapparat bei Seite gesetzt werden. Die Patientin wurde am Abende des nächsten Tages aus dem Krankenhause als genesen entlassen.

Den zweiten Fall von Kohlendunstvergiftung, in welchem Ziemssen den „*Phrenicus und dessen Genossen*" faradisirte, habe ich oben (S. 106 Frau Oske) mitgetheilt, die Beobachtung von Möller werde ich später, bei dem Blutumtausche, anführen.

In den eben erwähnten Fällen waren, wie wir sehen, Respiration und Circulation noch vorhanden. Die von Ziemssen gebrauchte Bezeichnung „*Asphyxie*" möchte ich desshalb auf dieselben nicht anwenden. Meines Wissens besitzen wir überhaupt noch keine Beobachtung über die Faradisation des Zwerchfelles bei der durch Kohlendunst herbeigeführten Asphyxie, wenn wir unter

dieser, wie wir doch wohl müssen, denjenigen Zustand begreifen, in welchem man Respiration und Herzbewegung nicht mehr wahrnimmt, also Apnö und Asystolie vorhanden ist. Dass hierbei das Herz, wenn auch seine Contraction zu schwach ist, als dass man sie hören oder fühlen könnte, noch fortfahre sich zu bewegen, ist eine selbstverständliche Voraussetzung, ohne welche der Kranke nicht scheintodt, sondern wirklich todt wäre. Dass eine solche Voraussetzung zulässig sei, lehren die Versuche an Thieren, bei denen man sich, nach der Bloslegung des Herzens, davon überzeugen kann, dass, wenn selbst gar keine Contraction der Ventrikel wahrzunehmen ist, und wir das Thier für todt halten, doch die Vorhöfe sich noch contrahiren, bisweilen nur der rechte, bisweilen nur noch die hintere Wand desselben: das Herz, von welchem wir bei dem ersten Anblicke glaubten, dass seine Thätigkeit gänzlich erloschen sei, nimmt diese wieder lebhaft und in allen Theilen auf, wenn es gereizt wird, wozu schon die mechanische Berührung ausreicht.

Auf eine ähnliche Eventualität bei den durch Kohlendunst Vergifteten bezieht sich der Versuch das Zwerchfell auch dann zu faradisiren, wenn Apnö und Asystolie vorhanden ist. Dass selbst in diesem Falle die Lebensrettung durch Faradisation des Zwerchfelles möglich sei, beweisen die beiden von mir beobachteten Fälle von Chloroform-Asphyxie. In allen Fällen aber, in denen die Respiration unzulänglich ist und durch die oben geschilderten Massregeln nicht ergiebig genug sich herstellen lässt, ist die Faradisation des Zwerchfelles nothwendig.

Das von Ziemssen eingeschlagene Verfahren bei der Anwendung des Inductionsstromes ist, wie wir sehen, nicht sowohl eine Faradisation des Zwerchfelles als vielmehr aller Athmungsmuskeln. Aber dieser Umstand kommt ja hierbei kaum in Betracht, sobald mit den letzteren auch der wichtigste derselben, das Zwerchfell, zur

Contraction gebracht wird. Mit den grossen Schwammkappen an den Electroden, welche Ziemssen an dem äusseren Rande des Musc. sternocleidomastoïdeus, über dem Omohyoideus, vor dem Scalenus anticus applicirt, muss er nämlich nicht nur den Nervus phrenicus, sondern auch alle von dem Plexus cervicalis und brachialis zu den respiratorischen Muskeln tretenden Zweige reizen, — er spricht desshalb auch immer von den Nervis phrenicis *„und ihren Genossen.“*

Exacter verfährt man, wenn man, wie ich das gethan habe, an der eben bezeichneten Stelle den Stromgeber mit einem kleinen Schwamme auf den Nervus phrenicus setzt, dessen Reizung, sobald sie ausreichend ist, sofort sich durch eine Wölbung der Oberbrauchgegend verräth und durch ein kurzes weinerliches Schluchzen, welches von dem Einströmen der Luft durch den Kehlkopf erzeugt wird. Man kann, wie Ziemssen, die Electroden auf beide Phrenici gleichzeitig appliciren, oder, wie ich es that, den einen Stromgeber auf die eben bezeichnete Stelle, den anderen auf die Seitenwand des Thorax in dem 7. Intercostalraume aufsetzen, und zwar, in regelmässiger Abwechselung, bald rechterseits, bald linkerseits. Die Dauer des Kettenschlusses sei gleich derjenigen einer tiefen Inspiration. Auf diese Weise wird die Kette ungefähr 12 mal in der Minute geschlossen und geöffnet. So oft sie geöffnet wird, erzeuge man durch die oben beschriebene Compression des Brustkastens die künstliche Exspiration.

Von Zeit zu Zeit unterbreche man die Faradisation, um zu sehen, ob nicht spontanes Athmen eintrete. Zeigt letzteres sich in ausreichendem Masse, dann stehe man von der Faradisation ab, wende reizende Riechmittel, Besprengung mit kaltem Wasser und dgl. an, unterstütze das Athmen durch die geschilderte mechanische Verengerung und Erweiterung des Thorax, — nehme aber sofort, wenn die Athmungsthätigkeit etwa trotzdem

schwächer werden sollte, zu der Faradisation wieder die Zuflucht.

Bei der hier in Rede stehenden Anwendung des Inductionsstromes ist es übrigens wohl nicht allein die Erweiterung des Brustkastens, welche als Wiederbelebungsmittel gelten kann. Jedenfalls muss man auch den Umstand mit in Rechnung bringen, dass der Strom, wenn er an der bezeichneten Stelle auf den Nervus phrenicus einwirkt, auch den Sympathicus treffe und das Herz zu einer energischen Thätigkeit anrege.

Ich würde die Faradisation des Zwerchfelles immer erst dann anwenden, wenn zuvor durch die methodische Compression des Brustkastens eine möglichst grosse Menge des giftigen Gases, sei es Chloroform, sei es Kohlendunst, aus der Lunge herausgedrängt wäre. Freilich würde ich mit der Compression mich nicht lange aufhalten, aber jedenfalls ist sie doch eine sehr wirksame Vorbereitung für die Faradisation des Zwerchfelles, auch füllt sie in der zweckmässigsten Weise den kurzen Zeitraum aus, um den Inductionsapparat in Thätigkeit zu setzen, den ich übrigens bei der Anwendung von Chloroform immer zur Hand habe.

Am Schlusse dieser Erörterung über die Faradisation des Zwerchfelles glaube ich noch Aeusserungen von Remak erwähnen zu sollen, welche die Berliner klinische Wochenschrift (1865, No. 13.) mittheilt. „*In unserer Zeit*,“ sagt er, „*hat man durch Missverständnisse, welche entschieden dazu dienen können, die Lebensfähigkeit verunglückter Menschen herunterzubringen, die Electrisation des Phrenicus mittelst des inducirten Stromes in Gebrauch gezogen. Ziemssen hat 24 Stunden lang den Phrenicus einer durch Kohlenoxyd asphyctisch gewordenen Frau electrisirt, die Frau ist zu sich gekommen, aber 24 Stunden darauf an Athemlähmung zu Grunde gegangen. Es ist zwar möglich, dass ein von Kohlenoxyd Vergifteter, nachher wiederbelebter Mensch später den-*

noch in Folge der Vergiftung stirbt. Soweit ich aber die Wirkung des inducirten Stromes auf den Phrenicus kenne, möchte ich es für eben so möglich halten, dass die Frau zu Grunde gegangen an der durch hartnäckige Faradisation verbreiteten Lähmung des Phrenicus."

Ich will hiergegen nur bemerken, dass durchaus kein Grund vorliege, die Faradisation des Zwerchfelles bei der hier in Rede stehenden Frau für die Todesursache zu halten. Die betreffende Krankheitsgeschichte habe ich oben (S. 106 Frau Oske) angeführt. Aus ihr ersehen wir, dass Ziemssen während eines Zeitraumes von 24 Stunden die Phrenici zu wiederholten Malen electrisirte, und zwar immer nur dann, wenn die jedesmal durch die Faradisation gehobene Athmungsthätigkeit wieder sank.

Ich habe oben (S. 108) der klinischen Deutung entgegentreten müssen, welche Ziemssen diesem Krankheitsfalle gibt, indem er meint, der Tod sei durch Diphtheritis laryngopharyngea, coli et recti erfolgt. Ebenso muss ich aber der Remak'schen Ansicht entgegentreten.

Remak sagt bei dieser Frau über die Möglichkeit des Vergiftungstodes nichts weiter als ganz im Allgemeinen: „*es ist zwar möglich, dass ein von Kohlenoxyd Vergifteter, nachher wiederbelebter Mensch später dennoch in Folge der Vergiftung stirbt.*" Er hält es aber „*für ebenso möglich, dass die Frau zu Grunde gegangen an der durch die hartnäckige Faradisation verbreiteten Lähmung des Phrenicus.*" Die von dieser Frau dargebotenen Zeichen der Vergiftung erwähnt Remak gar nicht. Dagegen muss ich geltend machen, dass, wenn irgendwo die Vergiftungsintensität an und für sich allein ausreichte, den Tod zu verursachen, diess hier der Fall war, und dass, wenn irgendwo die Symptome einer solchen hinlänglich ausgeprägt erschienen, diess hier der Fall war. Allerdings kann ich die häufige Wiederaufnahme der Faradisation, wie Ziemssen sie ausgeführt, für nachahmenswerth nicht halten und möchte bei einer solchen

eine Ueberreizung des Phrenicus befürchten, aber ich finde dafür, dass letztere bewirkt worden, einen Beweis bei der Frau Oske nicht vor, und zwar um so weniger, als, wie gesagt, die Respiration, nachdem Ziemssen sein Verfahren bereits ausgesetzt hatte, vollständig geregelt war. Remak stützt seine Ansicht auf seine Kenntniss der Wirkung des inducirten Stromes auf den Phrenicus, — ich stütze meine Ansicht auf die bei der Frau während des Lebens und nach dem Tode beobachteten Erscheinungen, welche ich oben in das richtige Licht zu stellen versucht habe.

Weiterhin sagt Remak von der Faradisation des Zwerchfelles: „*Ich muss Sie jedenfalls auf das Inständigste warnen vor dergleichen rohen Einwirkungen, die ganz ausserhalb aller Wissenschaft liegen. Wenn das Blut vergiftet ist und die Ernährung der Medulla darniederliegt, wird, wie Jedermann einsieht, auch wenn er nichts von Electrizität versteht, die Reizung des Phrenicus, d. h. einer Bahn, auf welcher excentrisch die Athmung vor sich geht, unmöglich die Wiederbelebung herbeiführen. Ich habe schon daran gedacht, ob nicht diejenigen, welche angeblich gute Wirkungen beobachtet haben, vielleicht das Blut in der Carotis und Jugularis verbessert haben. Wenn es aber unsere Absicht ist, das Blut zu verbessern, werden wir wohl passendere Bahnen aufsuchen, als die gefährliche Nähe des Phrenicus und Vagus.*“

Da auch ich zu denjenigen gehöre, welche von der Faradisation des Zwerchfelles „*angeblich gute Wirkungen beobachtet haben,*“ ist es wohl natürlich, dass ich mich dieses Verfahrens annehme und den Wunsch hege, dass es richtig verstanden werde. Ich gestehe, dass ich allerdings nicht daran dachte, ob ich „*vielleicht das Blut in der Carotis und Jugularis verbessert habe,*“ und dass ich auch nicht die Absicht hatte diess zu thun. Das Ziel, welches ich bei der Faradisation des Zwerchfelles

vor Augen hatte, war ein viel greifbareres: ich wollte durch die Contraction des Zwerchfelles den Brustkasten erweitern, damit die frische Luft in die Lunge einströme. Das mag allerdings sehr vulgär klingen und nicht geeignet sein dem Verfahren einen wissenschaftlichen Nimbus zu verleihen. Gleichwohl entspricht letzteres durchweg richtigen physiologischen Anschauungen. Gerade in Rücksicht darauf, dass das Blut vergiftet ist, und die Ernährung der Medulla darniederliegt, ist von diesem Verfahren ein mächtiger therapeutischer Effect zu erwarten. Indem die inspirirte reine Luft die Lungenbläschen ausdehnt, zerrt sie die hier vorhandenen Endigungen des Vagus und bewirkt somit eine Erregung dieses für die Athembestrebungen so wichtigen Nerven, eine Erregung, an welcher auch die chemische Einwirkung der inspirirten Luft auf das Lungenblut Antheil hat. Ebenso wirkt letztere, wie ich bereits erwähnt habe, auf die sympathischen Nerven, deren Erregung die Energie des Herzens steigert.

In diesem Sinne kann ich nicht zugeben, dass die Faradisation des Zwerchfelles *„ganz ausserhalb aller Wissenschaft liege,“* oder dass sie auf *„Missverständnissen“* beruhe, *„welche entschieden dazu dienen können, die Lebensfähigkeit verunglückter Menschen herunterzubringen.“* Vielmehr bleibe ich bei der Ansicht stehen, dass man dieses Verfahren in der geschilderten Weise, also verbunden mit künstlicher Ausathmung, gerade, *„um das Blut zu verbessern,“* einschlage. Ich werde diese Ansicht so lange beibehalten, bis die von Remak erwähnten *„passenderen Bahnen aufgesucht“* und, worauf es hier allerdings ankommt, gefunden sind. Remak schlägt nämlich vor zu versuchen, *„ob die Blutkörperchen athmungsfähig werden ausserhalb oder innerhalb des Körpers durch Anwendung des constanten galvanischen Stromes, von dem am meisten zu erwarten ist, dass er*

die molekulären Zustände der Blutkörperchen in andere Bahnen lenkt."

Glücklicher Weise besitzen wir schon jetzt, wo uns noch nicht gezeigt ist, wie wir durch die Anwendung des constanten galvanischen Stromes die Blutkörperchen athmungsfähig machen können ein Mittel, zwar nicht direct diess zu erreichen, aber doch einen Theil der nicht athmungsfähigen Blutkörperchen durch athmungsfähige zu ersetzen: ich meine den „*Blutumtausch*", wie ich ihn nennen möchte, die Substitution des Blutes, durch Transfusion.

IV.

Der Blutumtausch, d. h. der Ersatz des respirationsunfähigen Blutes durch respirationsfähiges, ist, wie ich glaube, dann angezeigt, wenn das oben geschilderte Wiederbelebungsverfahren nicht zum Ziele führt. Mit Recht will Panum[1]), dass man die betreffende Operation nicht mit dem blossen Namen „*Transfusion*" bezeichne, sondern dass man sie „*Substitution des Blutes*" nenne, „*da man wohl niemals Blut transfundiren darf, ohne dass absichtlich, oder, wie es gewöhnlich geschieht, unabsichtlich ein wenigstens eben so grosses Quantum eigenen Blutes entleert wird*" [2]).

Aus den von W. Kühne[3]) angestellten Versuchen ergibt sich Folgendes: 1) Thiere, welche unter der Einwirkung von Kohlenoxyd bereits Unempfindlichkeit der Conjunctiva zeigen und nur noch zweimal in der Minute athmen, erholen sich an der frischen Luft von selbst.

---

1) Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und practischer Beziehung. — Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. 27.

2) Ebenda S. 459.

3) Verfahren bei Vergiftungen durch Kohlenoxyd. — Centralblatt für die mediz. Wissenschaften 1864. Nr. 9.

2) Wenn sie nur noch einmal in der Minute athmen, erholen sie sich nicht von selbst, wohl aber bald nach einer mässigen Blutentziehung. 3) Hat das Athmen seit wenigen Minuten aufgehört, dann helfen Blutentziehung und künstliche Respiration nicht, selbst wenn das Herz noch pulsirt. 4) Wenn das Athmen seit höchstens 7 Minuten aufgehört hat, der Herzschlag nicht mehr wahrzunehmen ist, und das Thier — nach Convulsionen oder nach Tetanus — erschlafft zusammengesunken ist, dann kann nur noch die Transfusion von respirationsfähigem Blute die Wiederbelebung bewirken. Gleich nach der Einspritzung fängt das Thier kaum merklich an zu athmen, nach 10 Minuten zählt man 16 Athemzüge in der Minute, der Puls wird regelmässig, 100 bis 120 Schläge in der Minute. Das Thier erwacht schreiend und ist nach einigen Stunden bis auf ein leichtes Zittern ganz wohl.

Bei den durch Kohlendunst vergifteten Menschen werden wir zu dem Blutumtausche unter der Bedingung schreiten, dass die oben angegebenen Wiederbelebungsmittel die Respiration und Herzthätigkeit nicht wiederherzustellen vermögen. Diese Bedingung halte ich aber keineswegs für die einzige Indication. Die Erfahrung lehrt, dass in Folge der Kohlendunstvergiftung, trotz geregelter Respiration und Circulation, gefährliche Zufälle, namentlich Bewusstlosigkeit und Krämpfe, andauern können, und der Tod möglich sei. In derartigen Fällen ist die Vorstellung wohl zulässig, dass die Ausscheidung des Kohlendunstes, namentlich des Kohlenoxyds, aus dem Blute nicht in dem erforderlichen Masse erfolgt sei, und dass es desshalb nothwendig werde einen Theil des vergifteten Blutes durch gesundes zu ersetzen. Die Anhaltspunkte für die Prognose bei einer intensiven Kohlendunstvergiftung sind von vornherein viel zu unsicher, als dass ich die Verantwortlichkeit auf mich nehmen möchte abzuwarten, ob die Betäubung oder andere bedenkliche

Folgen der Vergiftung, welche dem geschilderten Heilverfahren längere Zeit widerstehen, später die Genesung zulassen, oder den Tod herbeiführen werden. Wenn bei bedrohlichen Folgen der Kohlendunstvergiftung, namentlich bei Bewusstlosigkeit und Krämpfen, die angegebenen Massregeln eine beruhigende Besserung nicht bald zuwegebringen, soll man unverzüglich zu dem Blutumtausche schreiten und in ihm das einzige Mittel versuchen, welches alsdann noch Vertrauen verdient. Diese Operation ist also keineswegs auf die Fälle von Scheintod, von Apnö und Asystolie, zu beschränken.

Das zweckmässigste Verfahren bei dem Blutumtausche dürfte folgendes sein: Man entziehe einem gesunden Menschen durch einen Aderlass 1 Pfund Blut und bringe schnell durch Quirlen den Faserstoff zur Gerinnung. Letzteres kann schon während des Aderlasses selbst bewirkt werden, indem das Blut in dem Gefässe, in welchem es aufgefangen wird, sofort durch rasches Umdrehen eines Quirls oder eines hölzernen, spatelförmig zugeschnittenen Stäbchens bearbeitet wird. Hierauf lasse man das durch das Quirlen mit Sauerstoff gesättigte und von Kohlensäure zum grössten Theile befreite Blut durch ein leinenes Filtrum in ein Glas abfliessen. Die Leinwand aber, welche nur das Serum mit den Blutkörperchen passiren lassen soll, muss dicht genug sein, damit nicht etwa Faserstoffgerinnsel durchtreten, welche bei der Transfusion die Kanüle verstopfen, oder gar Thrombose erzeugen könnten.

Die eben angedeuteten Vortheile des Quirlens sind so einleuchtend, dass ich die Verwendung von gewöhnlichem venösem Blute für die Tansfusion überhaupt nicht anrathen möchte, am wenigsten aber bei der Kohlendunstvergiftung, bei welcher letzteres schon wegen seines

grösseren Gehaltes an Kohlensäure und seines geringeren Gehaltes an Sauerstoff sich nicht empfiehlt.

Das Glas mit dem defibrinirten Blute setze man sofort in warmes Wasser, damit es eine Temperatur von 36° C. annehme. Während dieser Procedur entziehe man dem Kranken durch einen Aderlass ein Pfund Blut aus einer hinlänglich weiten Vene an der Ellenbogenbeuge, entferne die zur Erzeugung von Blutstauung in den Venen um den Arm gelegte Binde und halte die Aderlasswunde mit der Fingerspitze geschlossen. Mittlerweile werde eine gut schliessende, vorher erwärmte Injectionsspritze mit dem in dem bezeichneten Glase enthaltenen Blute sorgfältig gefüllt, und der Stempel so weit niedergedrückt, dass Blut aus der Kanüle hervordringt, (damit die etwa vorhandene Luft aus dem Cylinder entweiche). Jetzt schiebe man die Kanüle von der Aderlasswunde aus in den centralen Theil der verwundeten Vene, während der peripherische mit dem Finger comprimirt wird, und entleere die Spritze bis auf einen kleinen Rest von Blut, welchen man in der Absicht zurückhält, damit die etwa zwischen ihm und dem Stempel vorhandene Luft nicht in die Vene getrieben werde. Die Entleerung geschehe möglichst langsam und gleichmässig und werde recht oft für einige Sekunden unterbrochen, damit die sonst zu fürchtende übermässige Anfüllung der Gefässe und Anspannung der rechten Herzhälfte vermieden werde. Beobachtet man diese Vorsichtsmassregel nicht, dann kann man nicht nur Extravasate, sondern irreparable Herzlähmung zuwegebringen. — Nach der Entfernung der Spritze verbinde man die Wunde wie nach einem gewöhnlichen Aderlasse.

Wird der Blutumtausch wegen Apnö und Asystolie, oder wegen unzureichender Respiration und Circulation unternommen, ohne dass die gewünschte Energie des Athmens und Blutumlaufes bald nach der Operation sich einstellt, dann muss dem Kranken von Neuem Blut entzo-

gen und durch gesundes ersetzt werden. Dasselbe gilt für denjenigen Fall, in welchem der Blutumtausch wegen Betäubung oder anderer bedrohlicher Folgen der Kohlendunstvergiftung, bei vorhandener Respiration und Circulation, unternommen worden ist, aber eine beträchtliche Besserung nicht zur Folge hat.

Auf die eben erwähnte Wiederholung der Operation lege ich das grösste Gewicht.

Man kann nicht im Voraus berechnen, wie viel respirationsfähiges Blut dem Kranken zugeführt werden müsse, um das Leben zu retten. Begnügt man sich mit der einmaligen Ausführung der Operation, trotzdem, dass diese den gewünschten Erfolg nicht hat, dann kann man über deren Werth noch nicht urtheilen, denn es wäre möglich, dass das Mass, in welchem der Blutumtausch ausgeführt wurde, nicht ausreichte, um die Lebensthätigkeit anzufachen und zu unterhalten, während die Wiederholung der Operation diess zu bewirken vermöchte.

Die Erfolglosigkeit der Operation kann in dem concreten Falle entweder davon herrühren, dass das Blut in einer unzureichenden Quantität umgetauscht worden ist, oder davon, dass die Ernährung des Respirations- und Circulations-Apparates durch die Vergiftung zu sehr gelitten hat, als dass eine Remedur noch möglich wäre. Die Bedingungen für die zuletzt gedachte Eventualität sind noch nicht bekannt, desshalb liegt der Gedanke an die zuerst genannte in denjenigen Fällen nahe, in denen die Operation erfolglos war.

Fälle von Blutumtausch bei Kohlendunstvergiftung.

So viel ich ermitteln konnte, ist der Blutumtausch bis jetzt in drei Fällen von Kohlendunstvergiftung ausgeführt worden, jedoch ohne dass die Lebensrettung ge-

lang. Der erste von diesen drei Fällen kam am 9. Jan. 1864 auf der Traube'schen Charité-Abtheilung in Berlin vor, der zweite am 6. Februar 1864 in der Praxis des Herrn Möller in Königsberg, der dritte am 22. Sept. 1864 in der von Herrn Lebert geleiteten medizinischen Klinik in Breslau.

Ich lasse die Krankheitsgeschichten dieser 3 Fälle hier folgen. Bei der ersten gebe ich die während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit den Worten wieder, in denen eine von Herrn Dr. Fischer mir gütigst zugeschickte Notiz abgefasst ist; den Obductionsbericht entnehme ich aus der Abhandlung von Klebs[1]). Die zweite und dritte Krankheitsgeschichte hatten die Herren Prof. Möller und Dr. Sommerbrodt die Güte mir, mit der Erlaubniss zur Veröffentlichung, zu übersenden; ich gebe sie mit den Worten der Herren Einsender.

1.

Der Krankheitsfall aus der Traube'schen Charité-Abtheilung ist folgender:

Rädisch, Hausknecht, 23 Jahre alt, ging am 9. Jan. 1864 Morgens 9 Uhr der Charité zu, nachdem er die Nacht in einer mit Kohlendunst erfüllten Stube zugebracht hatte. Er lag im tiefsten Coma, war blassbläulich gefärbt; der Puls kaum fühlbar, sehr frequent; die Extremitäten kühl; das Athmen stertorös. Die Temperatur im Mastdarm 37,2° C. Es wurde sofort eine kleine Venäsection (von 6 Unzen) an dem linken Arme gemacht, an dem rechten dann die Vena cephalica blossgelegt, eine feine metallene Canüle in die eröffnete Vene eingeführt und befestigt, und nun ganz allmälig 6 Unzen eines frisch gelassenen, geschlagenen und warm erhaltenen Menschenblutes injicirt. Darauf wurden abermals 6 Unzen Blut an dem linken Arme aus der Mediana abge-

[1]) l. c. S. 456.

lassen. Nun wurden noch etwa 2 Unzen durch die inzwischen blossgelegte Basilica allmälig in derselben Weise injicirt. Sodann wurden Hautreize angebracht. Diese Manipulationen hatten etwa 1 Stunde gedauert. Pat. hatte die bläuliche Farbe verloren, das Gesicht, besonders die Ohren, fingen an zu turgesciren, auch wurde Pat. etwas besinnlicher und reagirte auf Hautreize. Temperatur um 11 Uhr, also 1 Stunde nach der Transfusion, im Mastdarme 38,7, um 4 Uhr bereits 39,5. Gegen Abend wurde Pat. comatöser, es trat wieder die bläuliche Hautfarbe ein, reichlicher Schweiss, grosse Dyspnoe. In den hinteren Partieen beider Lungen catarrhalische Geräusche und hinten links in der unteren Hälfte Dämpfung des Percussionsschalles. Temperatur im Mastdarme Abends 8 Uhr 41,2. Um 9 Uhr stertoröses Rasseln. Um 11 Uhr Tod.

Obduction.

Die Obduction konnte von Klebs erst am 4. Tage nach dem Tode, 13. Januar 1864, vorgenommen werden, da von dem Untersuchungsrichter zuvor die Genehmigung eingeholt werden musste. Die grosse zu der Zeit herrschende Kälte hatte indess die Leiche sehr gut conservirt.

Muskulatur stark entwickelt, sehr derb, etwas hellroth, besonders der Rect. abdom., in etwas geringerem Grade die Pectorales. Die rothe Farbe wird an der Luft heller. Die oberflächlichen Venen stark gefüllt.

Nach Eröffnung des Thorax fallen die Lungen wenig zusammen, sind auf ihrer Vorderfläche wenig pigmentirt, blassroth; auf der Oberfläche der rechten bemerkt man entsprechend einzelnen interlobulären Zügen Reihen von Luftbläschen unter der Pleura, die über das Niveau hervorspringen, sich sehr leicht fortdrücken lassen und an einzelnen Stellen im Lumen von Lymphgefässen liegen. Am zahlreichsten finden sich die Emphysemblasen in der Furche zwischen dem oberen und mittleren Lappen, von

wo aus sie zum Diaphragma hinabsteigen; an den Lungenspitzen, auch der linken, finden sich dieselben in geringerer Anzahl. Das parietale Blatt der Pleura zeigt eine dichte und feine Füllung des venösen Gefässnetzes, am stärksten an den dem Pericardium anliegenden Theilen. Partielle Adhäsion der linken Lunge in der ganzen Ausdehnung des 6. Intercostalraumes. Die Lungen sind ziemlich umfangreich, die linke auf der Rückenfläche von dunkelbläulicher Farbe, mit dichter Injection des subpleuralen Gefässnetzes. Das Lungengewebe überall lufthaltig, sehr blutreich, hellroth, nur im unteren Lappen der linken Lunge von derberer Beschaffenheit; auf Druck entleert sich daselbst viel trübe, schaumige Flüssigkeit. Die Bronchen enthalten gleichfalls viel schaumige Flüssigkeit, zum Theil von bräunlicher Farbe, und hie und da gelbe Bröckel (Speisereste).

Im Pericardium, wie in den Pleurahöhlen, war wenig, durch Blutfarbstoff leicht geröthete Flüssigkeit. Das Herz von normaler Grösse, ziemlich stark contrahirt; auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels einzelne kleine sehnige Verdickungen des Pericardium, innerhalb deren punktförmige Blutextravasate. In beiden Herzhälften derbe Gerinnsel mit spärlicher Faserstoffabscheidung. Im Anfangstheil der Aorta geringe fettige Veränderungen der Intima. Die Drüsen der Zungenwurzel stark geschwellt, die Schleimhaut dieses Theils, sowie die des Pharynx bis zur Epiglottis intensiv geröthet. Im Larynx und der Trachea viel schaumige und schleimige Flüssigkeit, untermischt mit missfarbigen Ingesten.

Die Mesenterialvenen stark gefüllt, die Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, intensiv geröthet, die Dünndärme durch Gase mässig ausgedehnt, Schleimhaut blass, mässige Schwellung der Follikel. Die Milz etwas vergrössert, platt, schlaff, die Pulpa dunkelbräunlich, Follikel zahlreich und klein. Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, sehr schlaff, die Kapsel adhärirt etwas fest, Parenchym

sehr blutreich, besonders die Markkegel, Rinde gleichmässig breit, trübe, besonders in der Nähe der Markkegel. Die Leber ist ziemlich gross, auf dem Durchschnitt von graubraunem, trübem Aussehen, das Parenchym ist etwas brüchig, sehr blutreich.

Im Sinus longitud. umfangreiche Coagula, auf der rechten Seite einige Adhäsionen zwischen Dura und Pia, in deren Umfang sehr dichte Gefässinjection, ohne dass die Spuren eines frischen exsudativen Prozesses vorhanden sind. Die Gefässe der Pia sind stark gefüllt, die Pia selbst etwas ödematös; unter dem Tentorium wenig, etwas trübe Flüssigkeit.

Das Gehirn ist von derber Consistenz, ziemlich regelmässiger Bildung. Die Pia mater haftet fest an der Oberfläche, beim Abziehen ziehen sich überall stark mit Blut gefüllte Gefässe aus der Hirnsubstanz heraus. Die Seitenventrikel sind von mässiger Weite, enthalten wenig Flüssigkeit. Plexus choroid. mit stark gefüllten Gefässen. Die Substanz des Grosshirns ist derb, die Gefässe stark gefüllt mit theils geronnenem, theils flüssigem Blut, die graue Substanz ebenfalls sehr blutreich und dunkel pigmentirt. Besonders an den Thalamis opt. macht sich eine diffuse Röthung bemerkbar. Kleinhirn ist von etwas weichlicher Consistenz und weniger blutreich als das Grosshirn; an der Med. oblongata die Pyramiden und Oliven stark geröthet, die Hinterstränge blass, vorquellend. Die grossen Arterien an der Hirnbasis sind stark gefüllt mit dunklem Blut.

2.

Die Krankheitsgeschichte von Möller lautet wie folgt:

„Am 6. Februar 1864 Morgens 8 Uhr eiligst nach dem K. Waisenhause gerufen, fand ich daselbst 3 Knaben im Alter von 13—14 Jahren, welche in einer Stube geschlafen hatten und Abends zuvor ganz gesund gewesen

waren, zwei bereits völlig leblos, kalt, in starker Leichenstarre, den einen den rechten Arm über dem Kopfe, als ob ihn der Tod im Schlafe überrascht habe. Der andere hatte die Zunge zwischen die Zähne geklemmt. Beide waren blass im Gesicht, mit bläulichen Lippen; aus einer Vene flossen nur ein Paar Tropfen schwarzen Blutes. In und neben allen drei Betten fanden sich theils erbrochene Massen von noch erkennbaren Speisen (Brod und Reis), theils unwillkürlich entleerter Stuhlgang und Urin. Der dritte Knabe von 13 Jahren den man natürlich bereits aus dem Zimmer entfernt hatte, lag tief bewusstlos mit fest geschlossenem Munde, vor den von Zeit zu Zeit etwas weisser Schaum trat, ab und zu in tetanischer Streckung des ganzen Körpers, mit 44 Athemzügen, einem an der Radialis kaum fühlbaren Pulse von 160, dumpfen Herztönen und einem Herzschlage, der an der vorderen Thoraxwand als ein diffuses Erzittern zu sehen, aber nirgends als markirter Stoss zu fühlen war. Das Gesicht, überhaupt die Haut, war blass, die Temperatur nicht zu beurtheilen, da man den Patienten schon eine Viertelstunde mit kaltem Wasser abgerieben und der frischen Luft ausgesetzt hatte. Die Augen waren geschlossen, die Pupillen bald erweitert, bald zogen sie sich mässig zusammen, doch unabhängig von Lichtreiz, so dass mitunter beim Heben der Augenlider Dilatation eintrat. Die Reflexthätigkeit war nur sehr gering. Berühren der Wimpern oder der Cornea bewirkte zum ersten Male leichtes Blinzeln, bei Wiederholung schon nicht mehr. Das Schlingen war, selbst wenn es gelang einen Theelöffel zwischen die Zähne zu bringen, äusserst erschwert. Die Flüssigkeit kam in die Luftwege und bewirkte Rasseln und noch stärkere Athemnoth, aber keinen eigentlichen Husten. Es wurde ein Aderlass gemacht. Das Blut floss gut und zeigte eine kirschrothe, etwas hellere Farbe als gewöhnliches Venenblut. Da bei der Dünne der Vene der Strahl nur schwach war, tauchte ich zur Beförderung des Aus-

flusses sehr bald den Arm in warmes Wasser, kann daher die Menge des entzogenen Blutes nur ungefähr auf ℥VI angeben. Unter dem Ausfliessen hob sich der Puls merklich und fing erst später wieder etwas zu sinken an, Frequenz 148. Die Herztöne wurden deutlicher, das diffuse Erzittern der Thoraxwand in der Herzgegend verschwand, ohne dass freilich ein Choc fühlbar wurde. Athem unverändert. Senf- und Meerrettigteige zogen, riefen aber keinerlei Empfindungsäusserungen heror, ebensowenig ein Cauterium auf die Brust. Ammon. caust. unter die Nase gehalten, rief sofort starke Schleimsekretion und dadurch stärkeres Rasseln und vermehrte Schaumbildung beim Athmen, auch für einige Minuten gesteigerte Frequenz der Athemzüge hervor, aber keine Spur eines Reflexactes. Ein Versuch, einige Tropfen Liq. Ammon. caust. in einem Löffel Wasser einzuflössen, bewirkte einen so bedenklichen Erstickungsanfall, dass von einer Wiederholung nicht die Rede sein konnte. Dagegen wurde dasselbe Medicament ein Paar Mal mit Hülfe eines Katheters durch den unteren Nasengang eingespritzt, ohne indessen eine sichtliche Wirkung hervorzubringen."

„Mittags 1 Uhr war der Puls wieder 160 und äusserst klein, übrigens der Zustand unverändert. In einem vorbereiteten warmen Bade wurde eine kräftige kalte Uebergiessung von 2 Eimern gemacht. Die Reaction war ziemlich lebhaft. Patient versuchte sich aufzurichten und stiess einige Laute aus. Einige Minuten darauf war der Puls 140 und bedeutend kräftiger. Später wurde ein Essigklystier gegeben, das reichlichen dünnen Stuhlgang bewirkte. Urin war unbewusst gelassen worden. Frische Luft, Reibungen, Senfteige, Riechen an Ammon. caust. liess man in kurzen Pausen einwirken."

„Abends 8 Uhr waren zwei Veränderungen eingetreten: erstens war der Kopf roth, die Backen glühend roth geworden, während der Puls wieder 160, sehr klein, und die Extremitäten kühl waren. Zweitens war die Respi-

ration insofern erschwert, als man das Zwerchfell arbeiten sah: Die Inspirationen waren kurz und die Hervorwölbung der oberen Bauchgegend nur sehr gering. Die tetanischen Krampfanfälle kamen häufiger, und während derselben fand zuerst eine starke Beschleunigung der Athembewegungen und schliesslich momentan eine gänzliche Unterbrechung derselben Statt. Die Zählung der Athemzüge gab wegen dieser Unregelmässigkeit sehr abweichende Resultate; sie schwankten zwischen 28 und 40. Die Arme blieben permanent in einem gewissen Grade starrer Streckung mit pronirten Händen und eingeschlagenen Fingern. Das Schlingen war nicht leichter, nur ein oder zweimal war ein wenig Wasser hinabgeschluckt worden. Urin wieder unbewusst abgegangen. Es wurden erstens Eisumschläge auf den Kopf gelegt, von Neuem Senfteige auf Brust und Extremitäten verordnet, dann aber die Faradisation der Nn. phrenici ganz in der Weise vollzogen, wie dies von Ziemssen angegeben ist. Der Strom des Inductionsapparates war stark genug, dass Schleifen desselben durch die Plexus brachiales und die Nn. accessorii gingen und sich durch Zusammenziehen der von ihnen versorgten Muskeln verriethen. Auch die Nn. recurrentes schienen meistens mit erregt zu werden, denn die Mehrzahl der Inspirationen gingen unter einem leicht krähenden oder schluchzenden Tone vor sich, den ebenfalls schon Ziemssen beobachtet hat. Der unmittelbare Erfolg der Faradisation war ein unverkennbar günstiger. Die Contractionen des Zwerchfells wurden sofort kräftiger, die Inspirationen ausgiebiger. Wenn während einer Reihe von 18 — 20 Athemzügen die Faradisation ausgeführt worden war, so trat fast jedesmal einer der oben beschriebenen Krampfanfälle ein, welcher durch die Electrizität nicht überwunden, sondern eher gesteigert zu werden schien, also zur Unterbrechung ihrer Anwendung nöthigte. Nichts desto weniger dauerte die günstige Einwirkung auf die Zwerchfellthätigkeit nach Aufhören

des Krampfes fort und erst nach etwa halbstündiger Pause war eine wiederholte Application des Stromes nöthig. Die ganze Nacht hindurch wurde so mit periodischer Faradisation der Phrenici fortgefahren. Die kalten Umschläge dagegen waren bald weggelassen worden, da die Kopfcongestion schon nach einigen Stunden verschwunden war."

„Am Morgen des 7. Februar hatte die Respiration sich dauernd gebessert, obschon die Faradisation schon seit Tagesanbruch unterblieben war, arbeitete das Zwerchfell sichtlich kräftiger als am Abende vorher; es erfolgten 28 — 30 Athemzüge p. M., dagegen war der Puls noch kleiner geworden, 168, der Herzschlag und die Töne schwach, das Gesicht wieder bleich, die Körpertemperatur kühl, auch an den nicht unmittelbar der frischen Luft ausgesetzten Theilen. Von Bewusstsein keine Spur, ein dünner Stuhlgang unwillkürlich, ein Paar Löffel Thee waren mit Mühe eingeflösst worden. Die Krämpfe erschienen etwas seltener und minder heftig, die Augäpfel wurden stundenlang pendelartig in der Horizontale hin und herbewegt, die Pupillen ganz ohne Zusammenhang mit dem Lichtreiz bald erweitert, bald zusammengezogen. Der geringe Rest von Reflexthätigkeit schien gänzlich erloschen. Unter diesen Umständen erneuerte ich dringend meinen bereits am Abende dem Hausarzte des Instituts, Herrn Sanitätsrath Weger gemachten Vorschlag: die Transfusion vorzunehmen. Er wurde angenommen, doch vergingen leider bei den grossen Entfernungen über die Herbeischaffung einer dazu geeigneten Spritze, welche wir beide nicht besassen, ein Paar Stunden, so dass die Operation erst Mittags vor sich gehen konnte. Der Zustand des Kranken erschien indessen nicht merklich verändert. Während College Weger die grösste der ungewöhnlich dünnen Armvenen aussuchte, freilegte und einen Faden darunter führte, hatte ich einem kräftigen jungen Manne etwa 8 Unzen Blut entzogen; das rasch strömende

Blut in einem in Wasser von 30° R. stehenden Gefässe aufgefangen und stark gequirlt, durch ein bereit gehaltenes Filtrum von neuer feiner Leinwand gegossen und in die Seerig'sche Spritze gefüllt, welche mit einer sinnreichen Vorrichtung zur Verhütung des Lufteintritts versehen ist. Leider war ihre Canüle ziemlich stark und am Ende mit einem kleinen Knöpfchen versehen, um die Befestigung der Vene zu erleichtern. Dadurch wurde trotz aller Bemühungen die Einführung der Spritze in die sehr enge Vene unmöglich gemacht und die Operation vereitelt. Bemerkenswerth war übrigens, dass das dabei austräufelnde Blut eine sehr dunkle, fast schwarze Farbe zeigte."

„Gegen 6 Uhr Abends hatte Herr Med.-Rath Wagner die Güte, mich mit einer Spritze mit sehr feiner Canüle zu dem Patienten zu begleiten. Auf seinen Wunsch wurde zunächst noch einmal eine kräftige Uebergiessung versucht. Sie wirkte offenbar ungünstig; weder reagirte der Kranke auf den Eindruck der Begiessung selbst, noch hob sich der Puls, im Gegentheil wurde er fast unfühlbar klein und die Gesichtszüge verfielen sichtlich. Nun wurde unverweilt zur Transfusion geschritten, die auch vortrefflich gelang, so dass dem Kranken in 3 Absätzen 6 Unzen frischen erwärmten defibriuirten Blutes injicirt wurden. Aber es zeigte sich kein Erfolg: der Collapsus schritt fort, der Tod erfolgte 2½ Stunden darauf."

„Die gerichtliche Sektion, bei welcher ich nicht zugegen sein konnte, wurde erst am 13. Febr. durch die Hrn. Stadtphysikus Dr. Janers und Dr. Skrzeczka vorgenommen. Indessen hatte sich bei der kalten Witterung die Leiche frisch erhalten. Es fand sich: „*das Venenblut nicht hellroth, sondern eher dunkler als gewöhnlich. Die Lungen dunkelroth-blau, stark ausgedehnt, sehr blutreich. Wässeriger rother Schleim, mit vielen Luftbläschen gemischt, tritt beim Druck auf die Lungen in die Luftröhre. Die Schleimhaut der letzteren stark injicirt. In*

beiden Pleurasäcken viel Wasser. Auf dem Herzen mehrere punktförmige Ecchymosen. Die rechte Herzhälfte, die grossen Venen des Halses und der Brust und die Art. pulmonalis strotzend mit flüssigem Blute gefüllt, die linke fast leer. In der Bauchhöhle etwas Serum. Leber, Nieren und Milz blutreich, letztere vergrössert. Die Kopfschwarte blass, die Sinus stark mit flüssigem Blute angefüllt, die Gefässe der Pia bis in die feinsten Verzweigungen gefüllt, auch die Plexus blutreich. In den Seitenhöhlen kein Wasser. Sonst weder am Gehirn noch an den übrigen Organen etwas Regelwidriges.""

3.

Die Krankheitsgeschichte von Sommerbrodt lautet wie folgt:

„Louise Urban, Dienstmädchen, 20 Jahr alt, wurde am 22. September 1864 früh 7 Uhr mit der Notiz, dass sie an Kohlendunst fast erstickt sei, auf die medicinische Klinik gebracht."

„Nach Angabe ihrer Angehörigen hatte sie von Abends 10 Uhr bis gegen früh 5 Uhr in einer kleinen, ziemlich niedrigen Küche zugebracht, und mit Berücksichtigung vorangegangener Aeusserungen ist anzunehmen, dass sie die Erstickung durch Kohlendampf selbst beabsichtigte."

„Als man nach 5 Uhr gewaltsam in die mit Rauch gefüllte Küche eindrang, fand man unter dem Bette der Urban einen mittelgrossen Hund bereits todt, sie selbst in Rückenlage auf dem ziemlich niedrigen Bett vollkommen bewusstlos, mit schnarchendem Athmen und mit den Zeichen vorangegangenen Erbrechens. Es wurde an Ort und Stelle mit der Kranken nichts vorgenommen, sondern ihre Ueberführung in's Hospital bewerkstelligt, woselbst sie, aus der sehr entfernten Vorstadt, erst um 7 Uhr eintraf."

„Ich fand die allein in einem grossen Saale unter-

gebrachte Kranke, ein kräftiges Mädchen, mit durch Russ geschwärzten Lippen und Nasenöffnungen, in vollkommener Bewusstlosigkeit, auf Anrufen gar nicht, auf Anspritzen nur wenig durch Gesichtsverziehn reagirend. Die Augenlider und der Mund waren fest zugekniffen, das Gesicht im Allgemeinen stark geröthet, Athmung langsam, schnarchend, Puls 112. Die Auskultation der Lungen constatirte nirgends Rassel- oder abnorme Athmungs-Geräusche, die Untersuchung des Abdomens liess den Uterusgrund 1¼" unterhalb des Nabels fühlen."

„Ich begoss zunächst etwa 20 Minuten lang ununterbrochen den Kopf der Kranken mit kaltem Wasser in ziemlich starkem Strahle und legte Sinapismen an die Waden. Während der Begiessungen trat einmaliges Erbrechen von dünner grünlicher Flüssigkeit auf, Zeichen von gehobenem Bewusstsein liessen sich nicht erkennen. Gegen 7½ Uhr machte ich eine Venaesection von ℥X, und zwar entzog ich aus der Vena mediana beider Arme je ℥V, da links, wo zuerst venaesecirt war, nach abgeflossenen 5 Unzen das Blut nicht mehr ordentlich strömte. Dasselbe war dunkelkirschroth. Gleichzeitig liess ich auf die vordere Thoraxfläche 15 trockene Schröpfköpfe mit untergelegten Wattebäuschen, die durch Liquor. ammon. caust. angefenchtet waren, appliciren."

„Um 9 Uhr, bis zu welcher Zeit die Athemzüge häufiger und noch mehr stertoroes geworden waren, bemerkte man bereits tracheales Rasseln. Der Puls zählte 120 Schläge, es zeigte sich bereits leicht cyanotische Färbung der Lippen und Wangen und in den Händen zuerst constantes Zittern, bald darauf auch convulsivische Bewegungen in beiden Armen, besonders aber im linken. Der Zustand der Kranken näherte sich offenbar dem schlimmen Ausgange immer mehr."

„10½ Uhr. Sehr bedeutende Cyanose des Gesichts, tiefste Bewusstlosigkeit, weite fast reactionslose Pupillen, immer lebhafter werdendes Zittern der Hände und Con-

vulsionen der Arme, sehr ausgesprochene Kühle und fleckiges Aussehen der Extremitäten, unwillkührlicher Abgang von Urin, jetzt bereits über alle Lungenpartieen verbreitetes, à distance zu hörendes Rasseln, ein kleiner Puls von 130 und 40 Respirationen in der Minute — veranlassten mich, da die übrigen Mittel zur Wiederbelebung bei Kohlenoxydvergiftung im Stich gelassen hatten und die Application des electrischen Stromes nicht ermöglicht werden konnte, zu der Transfusion, als der ultima ratio, meine Zuflucht zu nehmen."

„Mit dem Secundär-Arzt der chirurgischen Klinik, Herrn Dr. Schiffer, den ich gebeten die Operation gemeinschaftlich mit mir zu unternehmen, stellte ich mir, da das Transfusionsbesteck nicht zur Hand war und der Zustand der Kranken zur Eile drängte, ex improviso die zur Operation erforderlichen Instrumente zusammen. Wir sahen uns genöthigt aus dem akidopeirastischen Besteck von Middeldorpf eine etwa 8 Centimeter lange und $\frac{1}{4}$ Centimeter dicke Canüle und eine Glasspritze, die nicht ganz eine halbe Unze Flüssigkeit zu fassen vermochte, und deren Metallspitze genau in die Canüle passte, als die geeignetsten Instrumente auszuwählen, und nahmen ausser diesen nur noch eine Aderlasslanzette, ein Bistouri, eine Hohlsonde, eine krumme Nadel und einige Binden mit ans Operationsbett."

„Um 11 Uhr begannen wir die Operation. Eine gesunde kräftige Wärterin von 30 Jahren, gestattete eine Venaesection. In die Vena mediana des rechten Armes machte ich den Einstich mit der Lanzette, wonach das Blut, welches im kräftigen continuirlichen Strahle sprang, in einem erwärmten Tassenkopf aufgefangen und sofort mit einer kleinen Ruthe gepeitscht wurde. Es wurden der Wärterin ℥IV entzogen und ihr darauf schnell der Verband angelegt. Sobald die Gerinnung des Faserstoffes eingetreten war, wurde das Blut zur Abscheidung desselben durch ein feines Leinentuch in eine im warmen

Wasser (37° Celsius) stehende Tasse durchgeseiht. Canüle und Spritze legten wir ebenfalls in's Wasser und schritten nun zum zweiten Theile der Operation."

„Da Patientin an jedem Arme eine Aderlasswunde hatte, so lösten wir zuerst links den Verband in der Absicht die Canüle in die Venenwunde einzulegen. Da jedoch hier die Richtung der Vene und die Gefässwunde selbst nicht gleich deutlich zu erkennen war, so legten wir, ohne dass es zu einer Blutung aus der Wunde gekommen war, den Verband wieder an und öffneten nun die Binde in der rechten Ellenbeuge. Die vena mediana schimmerte deutlich durch die Haut, so dass es leicht ausführbar war das Gefäss aufwärts der Venaesectionswunde 1½—2 Centimeter bloszulegen. Nachdem diess geschehen, übte ich am Oberarm einen mässigen Druck auf die Venen aus, so dass aus der Venenwunde etwas Blut austrat; in diesem Augenblicke gelang es mir mit der anderen Hand die Canüle in die Gefässwunde ein und etwa 4 Centimeter aufwärts zu schieben. Die Canüle wurde fixirt und die freie Oeffnung derselben, aus welcher in Folge des am Oberarm ausgeübten leichten Druckes etwas Blut geflossen war, mit dem Finger verschlossen. Das Gefäss wurde etwa 1½—2 Centimeter oberhalb der Venenwunde mit einer gekrümmten Nadel umstochen und durch eine mässige feste Ligatur mittelst einfachen Seidenfadens die Canüle in die Vene eingebunden. Mit der weiteren Fixirung der Canüle wurde gleichzeitig die Compression der unterhalb der Wunde befindlichen Partie des Gefässes bewerkstelligt. Ich begann nun das vollkommen flüssige Blut einzuspritzen, wobei mit besonderer Aufmerksamkeit der Eintritt von Luft in die Canüle verhütet wurde, einestheils durch sorgfältige Füllung der Spritze, anderntheils dadurch, dass beim Einsetzen der Spritze in die Kanüle wir immer erst durch Druck oberhalb einige Tropfen Blut aus der freien Oeffnung der Canüle ausfliessen liessen."

„Als wir die Operation an der Patientin selbst begannen, war das tracheale Rasseln und die Cyanose des Gesichts so hochgradig geworden, der Puls bis 140, die Respiration auf 44 in der Minute gestiegen, dass ich wiederholt glaubte, die Kranke würde bei der Operation zu Grunde gehen.“

„Unzweifelhaft schon nach Injection der 1. und 2. Spritze nahmen alle Umstehenden wahr, dass das Athmen bedeutend freier, die Cyanose geringer wurde. Die Transfusion ging ohne alle Hindernisse von Statten, die vorhandene Menge Blutes (℥IV) wurde mit Innehaltung kleiner Pausen allmählig injicirt. In evidenter Weise brachte jede neue Zufuhr von gesundem Blute Besserung des Zustandes der Vergifteten hervor. Noch während des Injicirens verlor das Gesicht vollkommen die cyanotische Färbung und bekam eine frisch-rothe, die Extremitäten wurden warm, die Convulsionen der Arme, das Zittern der Hände und ganz besonders das tracheale Rasseln verminderten sich ungemein. Nach vollendeter Injection wurde die Canüle durch Lösung der Ligatur entfernt, ein einfacher comprimirender Verband auf die Wunde gelegt, der Arm auf einen gepolsterten, aus Draht geflochtenen Halbkanal gebracht und die Eisblase auf den Verband in der Ellenbeuge applicirt.“

„Um 12 Uhr war die Kranke aus dem Operationsbett bereits gereinigt in ein frisches möglichst bequem gelagert und glich, während sie kaum 1 Stunde vorher als eine Sterbende zu bezeichnen war, jetzt einer Schlafenden. Puls 108, Resp. 30. — Eisblase auf dem Kopf.“

„$12\frac{1}{2}$ Uhr: Puls 100, Resp. 28. Pupillen normal weit, gut reagirend, Colorit frisch-roth, Augen nicht mehr krampfhaft geschlossen, beim lauten Rufen des Namens der Patientin Oeffnen der Lider, keine Spur von Zittern oder convulsivischer Bewegung der Arme, tracheales Rasseln vollständig verschwunden, so dass das Athmen ganz geräuschlos geworden ist.“

„Um 1½ Uhr beginnen unter deutlichem Fühlbarwerden der Uterus-Contractionen, unter Stöhnen und Pressen Wehen in Pausen von ¼—½ Stunde. Die Untersuchung per vaginam lässt die portio vaginalis ungefähr 1¾ Centimeter lang, das os uteri geschlossen fühlen."

„Nach 2 Uhr werden die Wehen frequenter; in den Pausen vollkommen geräuschloses Athmen 30—36 mal in der Minute, lebhafte Reaction auf jeden äusseren Reiz, besonders auf Anspritzen. Es wird der Kranken etwas lauwarme Milch eingeflösst, welche sie gut schlingt."

„6½ Uhr: 112 Pulse, 38 Resp., 38,9 Temp. Die allmälig mehr gesteigerten Wehen hielten an bis sie um 9 Uhr beinahe plötzlich aufhörten; gleichzeitig wurde das Athmen wieder schnarchend und etwas Trachealrasseln hörbar. — Klysma. Katheterismus (Urin sehr sauer, spec. Gewicht 1,027, frei von fremden Beimischungen)."

„11 Uhr Nachts: 148 Pulse, 44 Resp., heisse Haut. Verordnung: Tinct. Ambrae c. Moscho, stündlich einen Theelöffel (4 mal). Von 12 Uhr ab wieder ganz geräuschloses, wenn auch beschleunigtes Athmen."

„Den 23. September. Früh 3 und 5 Uhr: keine Veränderung des Zustandes."

„9 Uhr: Puls 120, Resp. 40, Temp. 39,1. Das im Allgemeinen geräuschlose Athmen wird hin und wieder durch Aufseufzen unterbrochen. Augen werden bisweilen halb geöffnet; kein Zeichen von Bewusstsein. Oefters bemerkt man jetzt Knirschen mit den Zähnen und krampfhaftes Beugen der Arme. Abgang von Stuhl und Urin. Die Auskultation der Lungen constatirt nur vereinzelte dumpfe Rasselgeräusche, besonders hinten unten. Kein Husten."

„11 Uhr: 124 Pulse, 40 Resp. Zähneknirschen vermehrt. 16 Blutegel an Stirn und Schläfe. Etwas phosphorsaure Limonade wird der Kranken eingeflösst."

„2 Uhr: Puls 128—134, Resp. 36—40. Seit 12½ Uhr kein Knirschen mit den Zähnen mehr, Pupillen normal weit, gut reagirend, Eisblasen ununterbrochen auf den Kopf."

„3 Uhr: neuer Verband der Operationswunde; dieselbe sieht sehr gut aus. Hautwunde, durch welche die Vene blosgelegt wurde, im oberen Theile verklebt."

„6 Uhr: Puls 140, Resp. 40, Temp. 39,8. Haut feucht; auf Stirn und Nase kleine Schweisströpfchen. Geräuschloses Athmen. Aussehen der Kranken sehr gut; Zähneknirschen nicht wieder aufgetreten. In der hinteren unteren Lungenpartie rechts sind einzelne deutliche Knister-Rasselgeräusche zu hören, ebendaselbst ganz geringe Dämpfung des Percussionsschalles nachzuweisen."

„11 Uhr Nachts: Derselbe Befund. Puls 140, Resp. 40."

„Den 24. September. Früh 12½ Uhr: plötzlich lautes Rasseln auf der ganzen Brust; Puls arhythmisch, klein. Verordnung: Moschi et Benzoës aa gr. II 2stündlich (3 Dosen). Senfteige auf die Brust."

„2¼ Uhr: Patientin athmet geräuschlos. Puls wieder rhythmisch. Ebenso um 5 und 7 Uhr."

„9 Uhr: Puls 140, Resp. 40, Temp. 39,4. Die gestern hinten unten constatirte Dämpfung ist nicht deutlicher geworden; vereinzelte knisternde Rhonchi auch heut dort zu hören. Auf Anspritzen reagirt die Kranke lebhaft, sonst ruhige Lage."

„7 Uhr Abends: Puls nicht zählbar, Respir. 60. Temp. 41,2."

„Den 25. September früh 5 Uhr: Tod durch Lungenödem."

„Obduction 34 h. p. mortem:"

„Leiche wohlgenährt, Lippen leicht cyanotisch, Todtenflecke am Rücken spärlich; keine Todtenstarre."

„An der Operationswunde in der rechten Ellenbeuge ganz geringe Eiterungszeichen, sie ist zum grossen Theil gut verklebt; auch in der Umgebung keine Zeichen von Entzündung; unterhalb der Venenwunde sitzt im Gefäss ein fester Thrombus, oberhalb zeigt dasselbe völlig normales Aussehen, ebenso an der Stelle, wo die Ligatur gelegen. Im Verlauf der Vena basilica dünnflüssiges,

kirschrothes Blut. Die Aderlasswunde am linken Arme ganz geschlossen. Schädeldach dick, Diploë normal blutreich; im sin. longitudinalis ein unbedeutendes faserstoffiges Gerinnsel; im sinus transversus reichlich unvollkommen geronnenes, in dünnen Schichten besonders deutlich kirschrothes Blut. Dura mater normal, pia mater mehr als normal injicirt. Consistenz des Gehirnes auffallend gut für die Zeit, welche seit dem Tode schon verstrichen. Blutgehalt und Centraltheile normal. Ventrikel leer."

„Oesophagus mit gelblichem Schleim überzogen. Larynx und oberer Theil der trachea lebhaft geröthet. Auf der Mitte des rechten Stimmbandes in die Morgagnische Tasche hineinsehend, sitzt ein kleiner hanfkorngrosser Polyp. Lungen ziemlich gut retrahirt, Pleurahöhlen leer. In der Spitze des rechten oberen Lungenlappens, befindet sich eine fast wallnussgrosse luftleere Partie mit rother körniger Schnittfläche. Gefässverstopfungen sind darin nicht wahrzunehmen. Die Umgebungen des Heerdes, so wie der übrige obere und mittlere und der vordere grössere Theil des unteren Lappens sind durchweg lufthaltig, nur mässig ödematös durchtränkt. Die hintere Partie des rechten unteren Lappens ist dagegen verdichtet, luftleer, mit körniger rother Schnittfläche, in einzelnen Lobulis sind die körnigen Einlagerungen graugelb gefärbt, auch hier sieht man nirgends Gefässverstopfungen. Die ganze linke Lunge ist, mit Ausnahme einzelner lobulären Verdichtungen in der hinteren unteren Partie, lufthaltig, nur mässig ödematös. In den grossen Bronchien viel Schleim. Im Verlaufe der Pulmonalarterien - Verästelungen nirgends Verstopfungen. Im pericardium eine kleine Menge röthlicher klarer Flüssigkeit. Herz normal gross. Musculatur etwas schlaff; im rechten Herzen mässig viel halbgeronnenes und dünnes dunkelkirschrothes Blut; im linken weniger; nirgends Fibringerinnsel. Klappen gesund."

„Leber normal gross, blass. Galle dunkelgrün, zähflüssig. Milz schlaff. Niere von normalem Aussehen. Magenschleimhaut gewulstet, ohne Abnormitäten. Im Darm hellgelbe Faecalstoffe."

„Uterus überragt handbreit die Symphyse; in der portio vaginalis ein glasiger Pfropf. Im Uterus ein 9½" langer männlicher Foetus, an welchem nichts besonderes zu constatiren ist. Placentarsitz links, seitlich, Blase leer, Schenkelgefässe frei [1])."

---

[1]) Herr Sommerbrodt fügte seiner Krankheitsgeschichte einige Bemerkungen bei, welche ich dem Leser nicht vorenthalten möchte. Er schreibt:

„Ich kann es nicht unterlassen, bei Uebersendung vorstehender Beobachtung wenigstens in Beziehung auf einige Punkte mich auszusprechen."

„Es könnte vor allen Dingen die Frage aufgeworfen werden, ob denn überhaupt eine hinreichende Indication vorhanden gewesen sei die Operation auszuführen. Dem gegenüber weise ich zunächst darauf hin, dass mit Ausnahme des electrischen Stromes, dessen Application leider nicht möglich war, die andern gewöhnlichen Mittel in erster Linie und zwar ohne jeden Erfolg versucht worden sind, dass es also sehr nahe lag zum aussergewöhnlichen die Zuflucht zu nehmen. Da nun die von Kühne angestellten Versuche, Hunde selbst nach tiefer Kohlenoxydvergiftung durch Transfusion wieder zu beleben, von überraschendem Erfolge gekrönt gewesen sind, so musste es der Mühe werth erscheinen bei der unzweifelhaft dem lethalen Ausgange sich nähernden Kranken die Transfusion zu versuchen. Auch durfte keineswegs mit der Ausführung der Operation gezögert werden; denn wenn es auch Kühne noch gelang Hunde, welche sogar schon mit Athmen aufgehört hatten, durch Zufuhr von sauerstoffreichem Blut mittelst der Transfusion ins Leben zurückzurufen, so schliesst doch eine experimentelle, in relativ kurzer Zeit bewerkstelligte Intoxication sicher günstigere Bedingungen zur Wiederbelebung ein, als eine 12—13 Stunden währende. Wann der geeignetste Zeitpunkt für die Ausführung der Operation sei, darüber werden sich feste Grundsätze erst aus der Beobachtung einer grösseren Zahl von Fällen abstrahiren lassen; bis dahin giebt es natürlich keinen anderen Anhalt als das subjective Ermessen des Operirenden."

„Der durch die Injection von ℥IV Blut erzielte Erfolg durfte zunächst zufriedenstellen; indess darf man mit Recht

Sollte es nicht möglich sein gesundes Menschenblut für die Transfusion zu erhalten, dann könnte die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht statthaft wäre Blut von irgend einem gesunden Säugethiere zu substituiren. Allerdings kann das Blut bei Thieren durch dasjenige verwandter Thierarten mit dauerndem Erfolge ersetzt werden, z. B. bei Eseln durch Pferdeblut (Edwards), bei Lämmern durch Kalbsblut (Rosa). Ja sogar von ferner stehenden Säugethieren hat man gequirltes Blut für die Transfusion bei Säugethieren verwendet und dadurch die erloschene Lebensthätigkeit der letzteren wieder erweckt. Die ungünstigen Ergebnisse jedoch, welche Panum[1]) von der Substitution des Hundeblutes durch das Blut von Lämmern oder Kälbern beobachtet hat, sind keineswegs ermuthigend, sondern lassen, wie dieser Forscher hervorhebt, befürchten, dass der Erfolg der Substitution von Menschenblut durch Thierblut nur ein vorübergehender sein würde, und dass die Zersetzung und Ausscheidung des fremden Blutes secundär wiederum Gefahr bringen und den Tod zur Folge haben könnte.

---

fragen: warum wurde die Operation nicht wiederholt, wie man es ja oft genug bei Anaemischen gethan hat, wenn die erste Transfusion nicht genügenden Erfolg zu haben schien? Am ersten Tage hoffte ich, der Organismus werde genug Zeit gewonnen haben, um sich vollends zu restauriren, am 2., indem wir die Frage der Wiederholung ventilirten, war es hauptsächlich ein Umstand, der mich abhielt, nämlich die hohe Körpertemperatur, für deren Erklärung an diesem Tage noch kein rechter Anhaltspunkt zu finden war; ich nehme indess durchaus keinen Anstand einzuräumen, dass mir der Vorwurf der Inconsequenz desshalb gemacht werden kann. Für spätere Fälle bei gleich tiefer Intoxication, wie im vorliegenden, würde ich am liebsten die Frage, ob Wiederholung nöthig sei, oder nicht, dadurch zu vermeiden suchen, dass ich gleich Anfangs das Doppelte, respective das Dreifache der diesmal verwendeten Menge Blutes, nach Entfernung eines mindestens ebenso grossen Quantums durch Aderlass, einspritzen würde."

„Weiter auf den Fall einzugehen behalte ich mir für späterhin vor."

[1]) l. c. S. 448—450.

Es dürfte übrigens wohl kaum vorkommen, dass Behufs der Lebensrettung Menschenblut sich nicht beschaffen liesse. Denn die Opferwilligkeit, namentlich wenn sie in zweckmässiger Art geweckt wird, erweist sich bei plötzlicher Lebensgefahr viel grösser als man gewöhnlich glaubt.

V.

Am Schlusse möchte ich noch einige sogenannte specifische Mittel erwähnen, welche bei der Kohlendunstvergiftung angewandt werden.

Siebenhaar[1]) rühmt als Specificum den Kaffe. Er wandte ihn seit 1839 wiederholentlich mit sehr gutem Erfolge an, geleitet durch die Analogie der Krankheitserscheinungen mit denjenigen der Opiumvergiftung. Wenn der Kranke schlingen kann, ist es gewiss sehr empfehlenswerth ihm einen starken Aufguss (1 Loth gebrannte Bohnen auf eine Tasse) einzuflössen, in dem entgegengesetzten Falle kann ein Clysma von einem solchen Aufgusse angewandt werden.

Klebs hat das Ergotin vorgeschlagen. Ausgehend von der Ansicht, dass „*das Kohlenoxyd in erster Linie eine Atonie der Gefäss-Musculatur bewirke*[2])," und dass „*die allgemeine Erweiterung des Gefässsystems das Mittelglied zwischen der Athmung des Kohlenoxyds und der Asphyxie darstelle*[3])", glaubt er, dass die Asphyxie „*durch Anwendung von Mitteln gehoben werden könne, welche eine Contraction der Gefässe bewirken*[4])". Er experimentirte desshalb mit dem sogenannten Ergotin von Bonjeau und gelangte zu folgenden Schlussfolgerungen:

---

[1]) l. c.
[2]) l. c. S. 490.
[3]) l. c. S. 491.
[4]) Ebenda.

„1) Das Extract von Secale cornutum (Boujean's Ergotin) bewirkt, sowohl vom Magen aus, wie in die Venen eingespritzt, Contraction und Verengerung der Blutgefässe, in Folge davon Erhöhung des Blutdrucks (bei gleichbleibender Herzaction). 2) Dieselbe Wirkung tritt ein, nachdem durch Kohlenoxyd-Athmung allgemeine Gefässdilatation und Sinken des Blutdrucks herbeigeführt ist. 3) Der durch das Kohlenoxyd bewirkte soporöse Zustand geht nach der Application des Ergotin schneller vorüber, als ohne dieselbe[1])". Klebs hebt übrigens ausdrücklich hervor, *„dass bei der therapeutischen Anwendung der Präparate von Secale cornutum gegen Kohlenoxyd-Intoxication nur von einer symptomatischen Wirkung derselben die Rede sein kann"* [2]).

Dass das Ergotin eine Contraction der Gefässe hervorrufe, ist bekannt und von Klebs durch das Manometer nachgewiesen. Selbstverständlich setzt die Anwendung des Mittels voraus, dass der Blutumlauf noch lebhaft genug sei, um es durch den Körper schaffen zu können, — gleichviel, ob man es durch Einflössen in den Magen, oder durch subcutane Injection, oder durch Einspritzen in eine Vene dem Kranken beibringen will. Ist diese Bedingung nicht erfüllt, dann bleibt, wie ich bei einem Hunde, bei welchem das Herz bereits schwach pulsirte, gesehen habe, die Anwendung des Ergotins erfolglos. Bei unzulänglicher Herzthätigkeit wird man desshalb dieses Mittel nicht in Gebrauch ziehen, wohl aber könnte man in dem entgegengesetzten Falle, also dann, wenn die augenblickliche Lebensgefahr beseitigt ist, das Ergotin anwenden, um die Contractionsenergie der Gefässe zu steigern.

Nach der Beseitigung der augenblicklichen Lebensgefahr unterliegt die weitere ärztliche Behandlung den

[1]) l. c. S. 499.
[2]) Ebenda.

bekannten Rücksichten. Herr Dr. Marten[1]) wandte bei der weiteren Behandlung des durch Kohlenoxyd vergifteten Brune sen., dessen Krankheitsgeschichte ich oben (S. 41) angeführt habe, mit gutem Erfolge den Liquor antimiasmaticus Köchlini an, *„geleitet durch die Leblanc'sche Beobachtung der Absorption des Kohlenoxyds durch Kupferchlorür und Salzsäure."*

Die Erfahrung lehrt, dass die Lebensenergie des Kranken, auch wenn sie bis zu einem Hoffnung erweckenden Grade sich bereits entfaltet hat, wieder sinken und sogar erlöschen kann. Aus diesem Grunde ist, namentlich in der ersten Zeit nach dem Einathmen des Kohlendunstes, die sorgfältigste Beobachtung des Kranken unerlässlich.

[1]) l. c. S. 201.



Druck von R. Boll in Berlin.

